



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**Hipoperfusión oculta en pacientes con trauma grave en
el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Dos de
Mayo, abril – setiembre 2014**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres

AUTOR

Ángel Baltazar Farro Huarhua

LIMA – PERÚ
2015

DEDICATORIA

A mis padres Baltazar y Teodora, quienes cuidaron de mis primeros pasos y a quienes debo lo que soy, siempre seguiré sus consejos.

A mi esposa Lily, el amor de mi vida, compañera ideal y cómplice de mis sueños, quien me ha dado el regalo más hermoso, mi hija Valentina.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco especialmente al Equipo Médico del Servicio de Emergencia y Trauma Shock del Hospital Nacional Dos de Mayo, donde realice mi residencia, allí aprendí a amar esta especialidad y adquirí los conocimientos y experiencias necesarios para poder desarrollarla.

INDICE

Dedicatoria:	2
Agradecimientos:	3
Índice:	4
Resumen:	6
Summary:	7
1. INTRODUCCIÓN:	8
2. PLANEAMIENTO DEL ESTUDIO:	11
2.1. Planteamiento del problema:	11
2.2. Antecedentes del problema:	11
2.3. Marco teórico:	18
2.4. Hipótesis:	39
2.5. Objetivos:	39
2.5.1. General:	39
2.5.2. Específicos:	39
3. MATERIAL Y METODOS:	40
3.1. Tipo de estudio:	40
3.2. Diseño de investigación:	40
3.3. Universo y población a estudiar:	40
3.4. Muestra de estudio o tamaño muestral:	40
3.5. Criterios de inclusión:	41
3.6. Criterios de exclusión:	41
3.7. Descripción de variables:	42
3.8. Tareas específicas para el logro de resultados:	45
3.9. Procesamiento de datos:	47
4. RESULTADOS:	48
5. DISCUSIÓN DE RESULTADOS:	62

6. CONCLUSIONES:	70
7. RECOMENDACIONES:	71
8. BIBLIOGRAFIA:	72
9. GLOSARIO:	78
10. ANEXOS:	80

RESUMEN

Título: “HIPOPERFUSION OCULTA EN PACIENTES CON TRAUMA GRAVE EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO ABRIL – SETIEMBRE 2014”.

Autor: Angel Baltazar Farro Huarhua

Asesor: Dr. Robert Emilio Inga Rojas.

Antecedentes: El trauma es uno de los principales problemas de salud pública, su morbilidad y mortalidad aumentan debido al fenómeno de la hipoperfusión oculta. **Objetivos:** Identificar las características epidemiológicas de los pacientes con trauma grave que desarrollan hipoperfusión oculta y determinar la utilidad del índice de shock para su detección. **Material y Métodos:** Este es un trabajo de investigación descriptivo, prospectivo, y longitudinal. Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 16 años con trauma grave (definido como un puntaje NISS \geq de 15), con un tiempo de la lesión menor de 24 horas y que presentaron estabilidad hemodinámica. Se excluyeron a los pacientes con trauma que ingresaron hipotensos o requirieron uso de vasopresores y/o ventilación mecánica en las primeras 24 horas y pacientes con comorbilidad asociada que condicione acidosis metabólica. La presencia de hipoperfusión oculta se definió con un valor de déficit de base \geq 6 mEq/L. **Resultados:** se estudiaron 72 pacientes y 14 desarrollaron hipoperfusión oculta, encontrándose una incidencia de 19,4%. El 71,4% de los pacientes fueron varones y la edad promedio fue de $44.8 \pm 19,3$ años. El puntaje NISS promedio fue de $23,2 \pm 3,9$. El índice de shock estaba elevado en 11 de los 14 pacientes (78,6%). Las complicaciones más frecuentes fueron la anemia moderada, la neumonía intrahospitalaria y la infección del tracto urinario. La mortalidad a los 30 días fue de 7,1%.

Palabras Claves: Hipoperfusión Oculta, Trauma Grave, Déficit de Base, NISS

SUMMARY

Title: " OCCULT HYPOPERFUSION IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMA IN THE EMERGENCY SERVICE AT HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO APRIL - SEPTEMBER 2014 " .

Author : Angel Baltazar Farro Huarhua

Advisor : Dr. Robert Emilio Rojas Inga .

Background: Trauma is one of the major public health, morbidity and mortality increase due to the phenomenon of occult hypoperfusion.

Objectives: To identify the epidemiological characteristics of patients with severe trauma who develop occult hypoperfusion and determine the usefulness of rate shock for detection. **Material and Methods :** This is a descriptive, prospective, and longitudinal research. All patients over 16 years of age with severe trauma (defined as a score NISS ≥ 15), with a injury time less than 24 hours and presented hemodynamic stability were included. Trauma patients admitted hypotensive or requiring vasopressors and/or mechanical ventilation within 24 hours and patients with comorbidity that conditions metabolic acidosis were excluded. The presence of occult hypoperfusion defined with base deficit value ≥ 6 mEq / L . **Results:** 72 patients were studied and 14 developed occult hypoperfusion , found an incidence of 19.4 %. 71.4 % of patients were male and the average age was 44.8 ± 19.3 years . The NISS average score was 23.2 ± 3.9 . Shock index was higher in 11 of the 14 patients (78.6%). The most frequent complications were moderate anemia, nosocomial pneumonia and urinary tract infection . Mortality at 30 days was 7.1 %.

Keywords : Occult hypoperfusion , Severe Trauma, Base deficit , NISS

1. INTRODUCCION

El trauma es un problema frecuente en nuestra sociedad, causa daños a la persona que pueden ser recuperables o irrecuperables, con secuelas invalidantes en muchos casos, es además un problema social ya que produce pérdidas económicas teniendo en cuenta las pérdidas laborales, los gastos médicos, los costos de aseguramiento, los daños a la propiedad y los costos de la rehabilitación. El trauma ocasiona tres tipos de lesiones: primarias que se presentan inmediatamente ocurrido el trauma; secundarias que son las que se presentan en horas a días y terciarias que son las complicaciones que se presentan luego de varios días a semanas. Dentro de las lesiones secundarias tenemos a la hipoperfusión oculta que es un fenómeno clínico que se presenta en pacientes hemodinámicamente estables, es decir con constantes vitales normales, pero que presentan el fenómeno de hipoperfusión tisular y esto se traduce en alteración de marcadores bioquímicos: lactato y déficit de base.

La hipoperfusión tisular en pacientes con trauma fue descrita inicialmente en los trabajos de Blow en 1999, donde se describe una relación estrecha con la mortalidad y las complicaciones en pacientes con trauma grave, relacionándose incluso la persistencia de la hipoperfusión con mayor mortalidad. Parks en 2006 encuentra que la hipoperfusión tisular precede a la hipotensión, correlacionando además valores altos de déficit de base con la mortalidad. Desde ahí muchos trabajos han investigado la relación de la hipoperfusión oculta tanto con la mortalidad, las complicaciones, la estancia hospitalaria prolongada, los mayores costos hospitalarios, así como se ha insistido en su detección temprana con marcadores bioquímicos y parámetros hemodinámicos y se han buscado nuevos marcadores de diagnóstico.

Hasta la fecha los marcadores que han sido validados para su detección son el lactato y el déficit de base. Estos marcadores han sido ampliamente utilizados en la investigación sobre trauma, Paladino en el 2008 en un estudio con 1435 pacientes encontró que tanto el déficit de base como el lactato asociados a la valoración de las funciones vitales, sirven para identificar pacientes con trauma grave. Aunque el lactato sea el marcador bioquímico más aceptado, el déficit de base ha mostrado una superioridad frente al lactato en algunas situaciones. Los trabajos de Tremblay y Hodgman muestran que el déficit de base es un predictor de resultados y mortalidad en pacientes con trauma. Herbert en el 2011 encontró que el lactato no es un predictor de mortalidad en pacientes con ingesta de alcohol, como si lo es el déficit de base.

El índice de shock también ha sido usado para la detección de hipoperfusión oculta en paciente con trauma grave. Cannon encontró en su estudio que el incremento del índice de shock del prehospitalario al departamento de emergencia puede predecir una alta mortalidad. Torres encontró una especificidad del 85% del índice de shock como predictor de mortalidad en pacientes con shock hipovolémico, comparándolo con el APACHE II.

Existen varios índices de clasificación de la gravedad del trauma usados en los diversos trabajos de investigación, estas escalas de medida son de tipo fisiológica, anatómica o mixta. Entre las anatómicas el más usado es el AIS (Abbreviated Injury Scale) que le asigna puntajes a las lesiones de acuerdo a su magnitud y de acuerdo a la región corporal, dividiendo al cuerpo en 5 regiones. Basado en este sistema se crea en 1974 el ISS (Injury Severity Score) que clasifica al trauma grave de acuerdo a la suma de los cuadrados de los mayores puntajes de tres regiones corporales distintas, buscando cuantificar la gravedad global de la víctima por trauma. Una de las limitaciones de este sistema es que solo considera una única lesión por

región corporal, y si se presenta una segunda lesión grave en la misma región corporal no se toma en cuenta para el cálculo, subestimando así la gravedad del paciente. En 1997 con el fin de corregir esta limitación se crea el NISS (New Injury Severity Score) el cual considera en su cálculo las tres lesiones más graves, independientemente del área corporal. Algunos estudios actuales muestran superioridad de NISS con respecto al ISS.

En el Servicio de Emergencia y Shock Trauma del Hospital Nacional Dos de Mayo no existe un adecuado registro y clasificación de pacientes con trauma grave, tampoco se realiza la búsqueda activa de los casos de hipoperfusión oculta. Es por estas razones que se diseña el presente estudio buscando conocer la incidencia de casos de pacientes con trauma grave que desarrollan hipoperfusión oculta y cuáles son sus características epidemiológicas. Se toma el periodo comprendido entre abril y setiembre del 2014, registrándose los datos de los pacientes ingresados a la emergencia que cumplían los criterios de inclusión, usando la puntuación NISS para la clasificación del trauma grave y el déficit de base para la detección de la hipoperfusión oculta. Posteriormente se realizó la revisión de las historias clínicas de estos pacientes para determinar las complicaciones y mortalidad a los 30 días.

Este estudio encontró una incidencia de hipoperfusión oculta de 19,4% similar al hallado en estudios previos. Se encontró además que dentro de las complicaciones que se presentan, la anemia moderada fue la predominante y en segundo lugar se encuentran las infecciones intrahospitalarias, presentándose por igual los casos de infecciones respiratorias y las infecciones urinarias. La mortalidad encontrada fue del 7.1% en los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta.

2. PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

2.1. Planteamiento del problema: formulación

El trauma es uno de los principales problemas de salud pública en nuestro medio, e implica un alto costo el tratamiento de estos pacientes. Los pacientes con trauma grave tienen gran morbilidad y mortalidad debido a las lesiones primarias producto del trauma y también por las lesiones secundarias que se desarrollan en las horas posteriores al trauma, por ello es importante la valoración adecuada del estado clínico de los pacientes después de las medidas de reanimación inicial. La hipoperfusión tisular que se presenta en los pacientes con trauma a pesar de las medidas de reanimación, y que muchas veces no se detecta oportunamente, condiciona el desarrollo de las lesiones secundarias. Este fenómeno también se denomina hipoperfusión oculta y es la inadecuada perfusión tisular de órganos y tejidos en presencia de signos vitales relativamente normales, y puede identificarse a través de un cuidadoso examen físico además de una evaluación de los marcadores metabólicos de hipoperfusión tisular como el lactato y el déficit de base. Investigaciones actuales han descrito la existencia de una alta incidencia de hipoperfusión oculta en los pacientes con trauma, asociándose además su presencia a un mayor desarrollo de complicaciones, estancia hospitalaria prolongada e incluso a mayor mortalidad. En los pacientes con trauma grave que son admitidos en el Servicio de Emergencia y Trauma Shock del Hospital Nacional Dos de Mayo y se encuentran estables hemodinámicamente, no se hace una búsqueda activa de hipoperfusión oculta, por tanto no se conocen las características epidemiológicas de este fenómeno, sus principales complicaciones ni sus resultados clínicos.

Formulación del Problema

El presente trabajo de investigación busca determinar:

¿Cuál es la incidencia de la hipoperfusión oculta en pacientes con trauma grave que ingresaron al Servicio de Emergencia y Trauma Shock del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo comprendido entre abril y- setiembre del 2014?

2.2. Antecedentes del problema

Diversos investigadores han documentado recientemente la existencia de hipoperfusión oculta en pacientes con trauma (1, 2, 3). La presencia de hipoperfusión tisular se correlaciona con alta mortalidad. Blow y col. estudiaron 85 pacientes admitidos con trauma a una unidad de cuidados intensivos, identificando 58 paciente con hipoperfusión oculta en las primera 24 horas, a los cuales se administró un tratamiento de reanimación agresiva, de los 14 pacientes que presentaron hipoperfusión persistente 43% de ellos fallecieron, de los 44 pacientes que corrigieron el estado de hipoperfusión ninguno falleció, además el porcentaje de aparición de falla multiorgánica fue más alto en los pacientes que no corrigieron la hipoperfusión (4).

Parks y col. validaron el concepto clínicamente aceptado que la hipotensión es un signo tardío de shock, siendo la hipoperfusión tisular precursora de la hipotensión. En este estudio los investigadores analizaron los datos de 122 159 pacientes del Banco Nacional de Datos de Trauma (EE.UU) y encontraron que la hipoperfusión tisular precedía a la hipotensión en la mayoría de los pacientes, la presión arterial sistólica promedio y mediana eran mayores de 90 mmHg, con un déficit de base que empeoraba hasta llegar a - 20 mEq y alcanzaba una mortalidad de 65% (5). Lipsky y col. determinaron que los pacientes

hipotensos (presión arterial sistólica < 90 mmHg) en el escenario prehospitalario pero normotensos en el departamento de emergencia duplicaban su mortalidad y triplicaban la necesidad de intervención quirúrgica de emergencia cuando fueron comparados con pacientes normotensos en ambos escenarios (6). Otros estudios en el prehospitalario y el departamento de emergencia muestran un incremento en la mortalidad de los pacientes cuando la presión arterial sistólica disminuye por debajo de 110 mmHg, como resultado de estos estudios muchos expertos en trauma ahora argumentan que una presión arterial sistólica menor de 110 mmHg podría ser considerada como hipotensión. (1, 7, 8).

Thom y col. encontraron una incidencia de 16% de hipoperfusión oculta en pacientes con trauma evidenciando que la evaluación bioquímica era la mejor manera de identificar la hipoperfusión oculta y los valores del déficit de base tenían una fuerte correlación con una mayor estancia hospitalaria (9). Kaplan y col. concluyeron, en un estudio con 264 pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos, que la combinación del examen físico con el bicarbonato sérico y el lactato arterial identifican a los pacientes con hipoperfusión tisular, definida tanto como por baja saturación venosa de oxígeno (SVO₂) y un bajo índice cardíaco (IC), encontrando que la hipoperfusión puede ocurrir a pesar de índices cardíacos por encima de lo normal (10). Mizushima y col. encontraron en un estudio desarrollado en Japón con 1 742 pacientes, que bajo condiciones de hipoperfusión los pacientes con frecuencia cardíaca normal (menor de 80 latidos por minuto) tenían una mortalidad más alta comparada con aquellos pacientes con taquicardia (11). Brown y col. encontraron en un estudio con 139 pacientes con trauma abdominal penetrante, que un 18% de estos pacientes con signos vitales estables tenían más de 750 ml de sangre en cavidad abdominal, y

presentaron mayor porcentaje de complicaciones (12). Estas complicaciones incluyeron también infección, estancia prolongada, mayor permanencia en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos, costo hospitalario y mortalidad, Claridge y col. encontraron en un estudio de 381 pacientes con trauma grave, que la hipoperfusión oculta persistente por más de 12 horas es un factor predictivo independiente de episodios de infección subsecuentes (13). Murillo y col encontraron, en un estudio con 210 pacientes con trauma craneoencefálico grave y moderado, aumento de la tasa de infecciones y mayor tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos en aquellos pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta (14). Crowl y col. determinaron, en un estudio con 147 pacientes con fractura de fémur, que la presencia de hipoperfusión oculta se asocia con el doble de incidencia de complicaciones postoperatorias (15), además Meregalli y col. encontraron en un estudio prospectivo con 44 pacientes post-operados ingresados a la unidad de cuidados intensivos, encontró que los niveles altos de lactato se correlacionan mejor con la incidencia de complicaciones postoperatorias (16) Howell y col. encontraron en un estudio con 1 287 pacientes ingresados a emergencia con sospecha clínica de infección, que la hipoperfusión oculta en pacientes con sospecha clínica de infección se asocia con mayor mortalidad a los 28 días (17). Se ha encontrado además que dentro de las complicaciones de pacientes con trauma grave se encuentra la coagulopatía, la cual también se debería a la hipoperfusión de estos pacientes. Janse y col. encontraron, en un estudio realizado en 71 pacientes con trauma grave, reducción de la actividad de los factores de la coagulación (18).

Los ancianos parecen ser los más susceptibles a desarrollar hipoperfusión oculta (19), Callaway y col. encontraron, en un estudio retrospectivo con 588 pacientes mayores de 64 años, una mortalidad de

39,6% con niveles iniciales del déficit de base < -6 mEq/L o láctato > 4 mmol/dL (20). Martin y col. encontraron, en un estudio con 106 pacientes traumatizados mayores de 65 años, una prevalencia de hipoperfusión oculta de 42% y una probabilidad de estancia hospitalaria mayor que en aquellos pacientes que no presentaron la hipoperfusión oculta (21).

Se ha buscado la utilidad del índice de shock en pacientes con trauma en múltiples estudios, Cannon y col. encontraron en un estudio con 1166 pacientes que el incremento del índice de shock del prehospitalario al departamento de emergencia puede predecir una alta mortalidad, pero el índice de shock debe ser evaluado conjuntamente con otros criterios de triaje por los equipos de respuesta al trauma (22). Paladino y col. encontraron, en un estudio con 1 435 pacientes, que el índice de shock tampoco es útil como herramienta única para diferenciar un trauma menor de un trauma grave (23,24). En nuestro medio Torres en un estudio con 109 pacientes encontró que el índice de shock tiene una especificidad del 85% como predictor de mortalidad en pacientes con shock hipovolémico, comparándolo con el APACHE II (25). Pandit y col. encontraron, en un estudio de pacientes ancianos, que aquellos pacientes con índice de shock ≥ 1 tenían mayor probabilidad de requerir transfusión, laparotomía exploratoria y tener complicaciones intrahospitalarias, siendo un predictor de mortalidad más potente comparado con la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica (26). Mc Nab y col. encontraron, en un estudio encontró que el índice de shock en pacientes de 16 a 60 años guarda una buena correlación con los resultados clínicos tales como estancia hospitalaria, estancia en una unidad de cuidados intensivos, días en ventilación, y uso de hemoderivados, sin embargo en pacientes mayores de 60 años se pierde

esta correlación, por lo cual postula que su uso es más útil en pacientes menores de 60 años (27).

Schulman y col. reportaron, en un estudio con 378 pacientes, que tanto el índice de gravedad de la lesión (ISS), la escala de coma de Glasgow, la hipotensión y el puntaje de la escala abreviada de las lesiones (AIS) para la cabeza, vísceras abdomino/pélvica y extremidades/pelvis ósea, están asociadas significativamente a desarrollar hipoperfusión oculta (28). La mayoría de estudios concluyen que los marcadores bioquímicos para diagnosticar la hipoperfusión oculta en pacientes con trauma parecen ser el lactato y el déficit de base (1, 2, 4, 9, 11, 29), también se han propuesto otros marcadores como el pH, bicarbonato y la brecha de iones fuertes (1,2, 30). Paladino y col. encontraron, en un estudio realizado con 1435 pacientes, que el déficit de base y el lactato asociado a los signos vitales tienen una sensibilidad del 76% para identificar pacientes con trauma grave (31). Recientemente se ha cuestionado la utilidad del lactato para la detección de la hipoperfusión en los casos de pacientes con ingesta de alcohol, Herbert y col. encontraron, en un estudio con 1 083 pacientes, que el lactato no es un predictor de mortalidad en el caso de ingesta de alcohol, en comparación con el déficit de base cuyo aumento sí parece reflejar un daño fisiológico (32). Dunne y col. encontraron, en un estudio con 15 179 pacientes, que tanto el lactato y el déficit de base eran predictores independientes significativos de los resultados de los pacientes con trauma e ingesta de alcohol (33). Tremblay y col reportaron, en un estudio con 3 275 pacientes, que el déficit de base es un predictor de resultados dependiente del mecanismo de la lesión y parece ser más útil en pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego o trauma contuso (34). Hodgman y col encontraron, en un estudio con 6 767 pacientes, que el déficit de base es un consistente predictor de

mortalidad después de un trauma (35). Se ha demostrado además que el déficit de base puede ser obtenido de una muestra venosa y que tiene correlación cercana con las muestras arteriales (36,37).

Existen diversas escalas para medir la gravedad del trauma que pueden usar tanto las alteraciones fisiológicas, anatómicas y probabilidad de sobrevida (38). La escala abreviada de las lesiones AIS (Abbreviated Injury Scale) fue el primer sistema de puntaje de gravedad en trauma que describe las lesiones y mide la gravedad de las mismas. Debido a que el AIS no puede medir la gravedad total de un paciente con múltiples lesiones se crearon otras escalas para este propósito como el índice de gravedad de la lesión ISS (Injury Severity Score), el nuevo índice de gravedad de la lesión NISS (New Injury Severity Score) y el puntaje de trauma y gravedad de la lesión TRISS (Trauma and Injury Severity Score) (39). El NISS parece ser mejor que el ISS en predecir la mortalidad de los pacientes con trauma cerrado (39,40) e incluso en pacientes con múltiples lesiones en la cabeza y trauma penetrante (40,41). Lossius y col encontraron, en un estudio retrospectivo de 1 384 pacientes con trauma en Noruega, que el cálculo de la gravedad del trauma en el triaje debería hacerse de acuerdo al NISS (41). Lavoie y col concluyeron, en un estudio retrospectivo de 24 263 pacientes con trauma en Canadá, que el NISS es mejor predictor agudo de mortalidad intrahospitalaria que el ISS, sobre todo en pacientes con lesiones en la cabeza y cuello (42). Balogh y col encontraron en un estudio de 558 pacientes con trauma que el NISS es superior al ISS en la predicción de falla multiorgánica post-lesión (43). Guillen en un estudio realizado en nuestro país con 47 pacientes encontró que el NISS es un buen predictor de mortalidad en pacientes con trauma torácico (44).

2.3. Marco Teórico

2.3.1. Definición de Shock

El Shock es una condición que amenaza la vida, se caracteriza por una inadecuada liberación de oxígeno y nutrientes a órganos vitales en relación a su demanda metabólica. A nivel celular, las células mal perfundidas y oxigenadas pierden sustratos esenciales para el metabolismo aeróbico normal y para la producción de energía. El resultado de una pobre hipoperfusión tisular es la inadecuada liberación de oxígeno a los tejidos, pero ocasionalmente también puede ser causado por un aumento en la demanda metabólica de estos mismos tejidos. Una vez iniciado el shock, es perpetuado por toxinas y citoquinas liberadas por las células isquémicas, causando una cascada posterior de lesión celular la cual puede resultar clínicamente en lesiones a múltiples sistemas del organismo (45). Si el proceso no se invierte, ocurre un edema celular adicional y se produce la muerte celular. Este proceso aumenta el impacto de la pérdida sanguínea y de la hipoperfusión. Muchos estudios han demostrado que la intervención precoz en pacientes con shock es un factor crítico que determina los resultados clínicos de estos pacientes (1, 2, 45, 46 ,47). El tratamiento para estos pacientes se enfoca en revertir el estado de shock proporcionando oxigenación adecuada, ventilación, y una reposición apropiada de líquidos.

En un paciente traumatizado el shock se clasifica como hemorrágico y no hemorrágico. La determinación de la etiología del shock depende de la obtención de una historia clínica adecuada y de la realización de un examen físico cuidadoso. La selección de pruebas adicionales como monitorización de la presión venosa central, cateterismo de la arteria pulmonar, radiografía de tórax y/o pelvis y el ultrasonido, pueden

brindar evidencias que confirmen la causa del shock. La hemorragia es la causa más común del shock luego de un trauma y virtualmente todos los pacientes con heridas múltiples tienen un componente de hipovolemia. El shock no hemorrágico incluye el shock cardiogénico, el taponamiento cardíaco, el neumotórax a tensión, el shock neurogénico y el shock séptico (47). Los signos de shock se enlistan en el cuadro N°1.

Cuadro N° 1. Signos de Shock	
Signos Iniciales	
<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea (frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min) • Taquicardia (frecuencia cardíaca > 100 latidos/min) • Pulsos periféricos débiles • Retraso en el llenado capilar (> 2 segundos) • Piel fría o Pálida • Disminución de la presión del pulso • Oliguria (débito urinario > de 0.5 mL/Kg/h) • Acidosis Láctica (> 2 mmol/L) • déficit de base elevado (< - 6 mEq/L) 	
Signos Tardíos	
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración del estado mental • Debilidad o ausencia del pulso central • Cianosis central • Hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg) • Bradicardia (frecuencia cardíaca < 50 latidos/min) 	
<p>Dependiendo de la causa del shock, algunos signos iniciales pueden verse de manera tardía así como signos tardíos pueden verse de manera inicial.</p>	

Fuente: *Early identification of shock in critically ill patients. Emerg Med Clin N Am 2010.*

En pacientes con trauma la presencia de hipotensión empeora la evolución de los pacientes. Muchos pacientes con hemorragia pueden tener signos vitales normales debido a la respuesta compensatoria inicial del organismo al shock (45). Más aún muchos pacientes traumatizados a pesar de tener estabilidad hemodinámica sufren los efectos de la hipoperfusión tisular y desarrollan evidencia de hipoperfusión oculta. La estabilidad hemodinámica es la condición clínica del paciente en la cual se presentan las siguientes variables clínicas: frecuencia cardíaca > 50 latidos por minuto y $<$ de 90 latidos por minuto, presión arterial sistólica de 90 mmHg o mayor, temperatura (T) $>$ de 35°C y un débito urinario $>$ de 0.5 mL/Kg/h o mayor, (1,2).

2.3.2. Evaluación del Estado de Perfusión Tisular

Los signos vitales anormales han sido determinantes en el reconocimiento del shock, ya que tradicionalmente se determinaba que un paciente estaba en shock cuando se encontraba taquicárdico, taquipneico y con una presión sistólica menor de 90 mmHg (1, 2, 47).

Actualmente unidos a los parámetros clínicos se ubican los marcadores metabólicos de perfusión tisular, los cuales se han estudiado ampliamente en pacientes con trauma. Los indicadores de perfusión tisular incluyen parámetros metabólicos de consumo de oxígeno (bicarbonato, déficit de base, acidosis láctica, pH de mucosa gástrica), variables de transporte de oxígeno (índice cardíaco, liberación de oxígeno) y los hallazgos del examen físico (piel fría, diaforesis) y el débito urinario. (1, 2, 45, 46, 48, 49).

La evaluación clínica de la circulación en un paciente con trauma siempre se inicia estableciendo la presencia y calidad de los pulsos periféricos, color de la piel y llenado capilar. En la mayoría de

pacientes, la presencia de un pulso radial palpable se correlaciona con una presión arterial sistólica de aproximadamente 80 mmHg, un valor que se corresponde con el límite inferior de la autorregulación cerebral. Sin embargo la perfusión arterial coronaria es dependiente de la diferencia entre la presión ventricular intracavitaria y la presión arterial aortica durante la diástole, y en cualquier escenario de perfusión, la presión es insuficiente para satisfacer las demandas miocárdicas de oxígeno cuando se presenta la taquicardia comparado con una frecuencia cardiaca normal. La presencia y características del pulso no siempre se correlaciona con una perfusión adecuada y debería ser interpretada con otros signos clínicos, así como un monitoreo avanzado y exámenes de laboratorio (50).

La hipotensión hasta que aparece representa el agotamiento de los mecanismos compensatorios normales del paciente, indicando un shock descompensado y traduce ambiguamente el estado de perfusión del paciente con trauma (1, 2, 50). La definición de hipotensión se ha definido arbitrariamente como una presión arterial sistólica < 90 mmHg, sin embargo investigaciones actuales contradicen este parámetro (1,2).

La presión arterial puede mantenerse normal a pesar de una hemorragia considerable, dando una falsa estabilidad. Numerosos estudios han examinado el valor pronóstico de la presión arterial en pacientes sobrevivientes con trauma, la hipotensión supina tiene una sensibilidad de solo 33% incluso después de una gran hemorragia (50).

Basados en los signos clínicos, el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos clasifica a la hemorragia en cuatro grados, detallados en la tabla N° 1, considerando que existe una alteración en la frecuencia cardiaca a partir de una pérdida de 750 a 1500 ml y una

alteración de la presión arterial con una pérdida sanguínea de 1500 a 2000 ml (44).

Tabla 1. Pérdida de sangre estimada basada en la presentación Inicial del paciente				
	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida sanguínea (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida sanguínea (% del volumen sanguíneo)	Hasta 15%	15% - 30%	30% - 40%	> 40%
Frecuencia del pulso	< 100	100 – 120	120 – 140	> 140
Presión Arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14 – 20	20 – 30	30 – 40	> 35
Diuresis (ml/h)	> 30	20 – 30	5 – 15	Insignificante
SNC Estado mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso confuso	Confuso letárgico
Restitución de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Fuente: Manual del curso Soporte Vital Avanzado en Trauma para médicos del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. 2008

El color de la piel y las membranas mucosas pueden ser útiles como indicadores clínicos de perfusión debido a que una piel caliente y rosada y un rápido llenado capilar implican una presión de perfusión adecuada, suficiente hemoglobina y saturación de oxígeno satisfactoria. Aunque la palidez no es específica (puede ser por anemia, hipovolemia y shock cardiogénico o neurogénico), cuando se presenta debe iniciarse una reanimación agresiva. Incluso es más útil cuando se observa un cambio en la coloración de la piel de un tono rosado a un pálido o azulado (50).

En la valoración del débito urinario debemos considerar que un cuarto del gasto cardíaco se usa para la perfusión renal en una persona saludable con un volumen Intravascular normal, pero en el escenario de una hemorragia el flujo sanguíneo renal “es sacrificado” en favor de la perfusión de órganos críticos. Después de una pérdida del 15% del volumen sanguíneo circulante, el débito urinario cae considerablemente. La oliguria en pacientes con trauma casi siempre se debe a factores prerrenales que resultan en una inadecuada perfusión glomerular. Cuando la oliguria persiste sin tratamiento, puede ocurrir pronto una necrosis tubular aguda, después de 30 a 60 minutos de la hipoperfusión grave (50).

La valoración del estado mental es un paso importante en la evaluación clínica de la circulación, en ausencia de factores distractores, tales como intoxicación o lesión cerebral traumática, se ha identificado que el mareo postural grave es el más potente predictor clínico de hipovolemia. La presencia de confusión o letargia en combinación con la hipotensión debe indicarnos el inicio inmediato de reanimación con fluidos y una continua reevaluación. Debido a que la preservación del flujo sanguíneo al cerebro a expensas de otros órganos y tejidos es una

respuesta fisiológica normal cuando se presenta una hemorragia aguda, el retorno del estado mental no garantiza que la perfusión es adecuada (50).

2.3.3. Definición de Hipoperfusión Oculta

El trauma ocasiona tres tipos de lesiones: primarias que se presentan inmediatamente ocurrido el trauma; secundarias que son las que se presentan en horas a días y terciarias que son las complicaciones que se presentan luego de varios días a semanas (47). Dentro de las lesiones secundarias tenemos a la hipoperfusión oculta que es un fenómeno clínico que se presenta en pacientes hemodinámicamente estables, pero con hipoperfusión tisular y esto se puede medir en la alteración de los marcadores bioquímicos.

La hipoperfusión oculta se define como la inadecuada perfusión orgánica y tisular en presencia de signos vitales normales y puede ser identificado a través de un cuidadoso examen físico más una evaluación de los marcadores metabólicos de hipoperfusión tisular siendo diagnóstico tanto el lactato > 2 mmol/L como el déficit de base < -6 mEq/L (2). Un gran avance en el cuidado del trauma fue el reconocimiento que el shock no finaliza con el control de la hemorragia y el restablecimiento de los signos vitales normales (45). Excluyendo el trauma craneal la causa más frecuente de muerte después del trauma es la falla orgánica multisistémica (3). Asimismo la hipoperfusión oculta está asociada a mayor estancia hospitalaria (4).

La hipoperfusión tisular una vez desencadenada, produce una secuencia de eventos que a través de 7 etapas lleva a la muerte a la célula:

- En la etapa I, el proceso desencadenante es una deficiencia en la disponibilidad del oxígeno en la mitocondria, cuya consecuencia

inmediata es la reducción en la producción de energía (ATP). Un efecto inmediato es esta falta de energía es la activación de vías productoras de ácido láctico con la consecuente acidosis intracelular, que microscópicamente se caracteriza por un “apelotonamiento” reversible de la cromatina nuclear.

- En la etapa II, la persistencia del déficit de perfusión y la limitación de la disponibilidad del ATP, alteran el funcionamiento de la bomba Na^+/K^+ ATPasa, acumulándose el Na^+ intracelularmente y produciendo un edema secundario, manifiesto en la mitocondria y el retículo endoplásmico, es en esta etapa donde aparecen bulas en la pared celular y se produce pérdida de los gránulos mitocondriales.
- En la etapa III, se acentúa el edema celular y mitocondrial, ocurre dilatación del retículo endoplásmico y de las crestas mitocondriales, que se acompañan de una pérdida de K^+ y una inhibición de la síntesis proteica, estructuralmente aumentan las bulas en la membrana y se inhibe en gran medida la función mitocondrial. Cabe señalar que estas tres etapas iniciales son reversibles si se restablece la perfusión tisular adecuada.
- La etapa IV, denominada “de transición”, se caracteriza por la acentuación de los fenómenos de edema celular, mitocondrial y del retículo endoplásmico, reducción de la síntesis proteica y pérdida de K^+ ; sin embargo el elemento central es el ingreso de un exceso de Ca^{2+} en la célula, que de persistir tiene consecuencias catastróficas para la supervivencia celular, ya que cuando el ingreso es masivo se satura la calmodulina, formándose un complejo calcio-calmodulina que produce efectos muy lesivos: activación de fosfolipasas que hidrolizan los fosfolípidos de las membranas;

alteración del esqueleto celular, la orientación de las organelas y aumento de las vesículas autofágicas; separación de las uniones intercelulares; aumento del calcio mitocondrial.

- En las etapas V al VII continua la cascada de lesión celular, se rompen los lisosomas y demás estructuras celulares, llegando finalmente a la necrosis (51).

El detalle de compleja fisiopatología nos da el sustrato para comprender por qué todos los esfuerzos de la reanimación se enfocan en mejorar la perfusión tisular y detener la cascada inflamatoria. Es por esto también que dentro de los objetivos generales de la reanimación en los pacientes con trauma se considere la detección temprana de la hipoperfusión oculta. Recordemos los estos objetivos en la siguiente lista:

- 1) Control de la hemorragia
- 2) Restaurar la perfusión
- 3) Tratamientos para minimizar la lesión isquémica inicial
- 4) Reconocimiento temprano del paciente con hipoperfusión oculta
- 5) Tratamiento de las consecuencias tardías del shock grave.

2.3.4. Evaluación de Marcadores Bioquímicos de Hipoperfusión Tisular

La optimización hemodinámica solo puede ser beneficiosa si se inicia inmediatamente después del trauma y es dirigida a la corrección del déficit de perfusión de fondo. El metabolismo intracelular requiere un rango estrecho de pH en el cual los procesos bioquímicos y enzimáticos funcionan óptimamente. La electrofisiología del miocardio y del sistema nervioso central, así como la respuesta hormonal y

farmacológica, todas son dependientes del pH. Además la función enzimática de las proteasas del sistema de coagulación se desarrolla óptimamente en pH normal. Una desviación significativa del rango normal del pH (7.35-7.45) en cortos periodos de tiempo es mal tolerado y puede ocasionar la muerte. Es por ello que la determinación del balance ácido básico en el paciente es crítico para el manejo prudente de los esfuerzos de reanimación. Se debe medir el pH, pCO_2 , pO_2 y establecer el cálculo tanto del bicarbonato (HCO_3) y el déficit de base. Las muestras pueden obtenerse de sangre arterial, venosa o capilar, y aunque los valores basales pueden diferir entre ellas, en algunos estudios se ha determinado que si no se dispone de una muestra arterial, la muestra venosa también guarda una importante correlación clínica en los pacientes con trauma (36, 37).

La acidosis metabólica es un importante indicador de hipoperfusión tisular, y la elevación del déficit de base sugiere un déficit de volumen intravascular, indicando además que la acidosis es debida al lactato. Los marcadores bioquímicos de hipoperfusión tisular incluyen tanto al bicarbonato, el déficit de base y el lactato (1,2). Actualmente se ha establecido el uso de lactato y el déficit de base como marcadores metabólicos de hipoperfusión tisular para la evaluación y seguimiento de la recuperación del shock a nivel celular y deben considerarse como adjuntos a una cuidadosa historia clínica y examen físico (2, 46). El lactato y el déficit de base pueden ser usados ambos en el periodo inicial de resucitación así como durante la subsecuente hospitalización, aunque el déficit de base puede usarse para identificar hipoperfusión oculta y guiar la reanimación cuando no se dispone de lactato (1,2).

El déficit de base arterial representa el grado de acidosis metabólica calculada como la cantidad de miliequivalentes de base necesarios para

ser añadidos a un litro de sangre completamente saturada con oxígeno y con una presión parcial de CO₂ de 40 mmHg a 37°C para normalizar el pH a 7.40 (2,34). Otras enfermedades y estados fisiológicos pueden alterar el déficit de base sin reflejar una alteración de la perfusión incluyendo la insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, acidosis de causa no relacionadas a hipoperfusión (2, 50). En los pacientes con acidosis metabólica aguda por elevación de lactato pero que tienen enfermedades de fondo que “compensan” la elevación del déficit de base, puede encontrarse normal, en estos casos es útil examinar además la brecha aniónica. Un incremento en la brecha aniónica denota la presencia de iones negativos (aniones) fuertes no medidos, tales como el lactato (50). Se ha encontrado en estudios clínicos y en animales que la gravedad de la acidosis metabólica determinada por la elevación del déficit de base se correlaciona con alta probabilidad de muerte, así como alto riesgo del síndrome de disfunción multiorgánica (46). La depuración efectiva de lactato está asociado con bajos niveles de mortalidad en trauma, sepsis y post paro cardíaco (1, 4).

El déficit de base es más sensible para detectar hipoperfusión tisular que el pH o el bicarbonato solos. Su valor normal es de -2 a 2 mEq/L y se considera que su valor está elevado cuando es < - 6 mEq/L. Similar al lactato se ha encontrado que puede predecir la gravedad de la lesión y la mortalidad durante la reanimación inicial en pacientes con trauma. Debido a que muchos hospitales pueden realizar un análisis de gases arteriales rápidamente al ingreso del paciente, la determinación del déficit de base es una herramienta muy útil para el tamizaje de pacientes con trauma. Por esta razón el déficit de base puede usarse para identificar la hipoperfusión oculta y guiar la reanimación en aquellas circunstancias en donde no se disponga de lactato (1). En pacientes con

trauma o shock, el grado de acidosis metabólica al ingreso puede predecir resultados (50). Otros métodos no invasivos para evaluar la hipoperfusión tisular se están desarrollando, como la espectroscopia infrarroja puede monitorizar continuamente y no invasivamente la saturación tisular de oxígeno, y los resultados son similares a la medición del déficit de base. Similares hallazgos se ha hecho con la medición de la capnometría sublingual encontrándose su capacidad diagnóstica equiparable al lactato y el déficit de base (48,49).

Independientemente de la causa de la hipotensión o los signos de hipoperfusión, el monitoreo debe ser estricto, el volumen de infusión de los fluidos debe ser enfocado en lograr objetivos específicos de reanimación: la presión arterial media (PAM) debe estar por encima de 65 mmHg durante los primeros 30 minutos y el lactato y el déficit de base deben tener una tendencia a su aclaramiento y normalizarse en las primeras 6 horas, con una completa normalización al final del primer día (46).

La tabla N° 2 enlista los objetivos finales de la reanimación en los pacientes con trauma grave, incluyendo los marcadores bioquímicos, hemoglobina, haciendo hincapié que en algunas situaciones particulares se observa alguna variación.

Tabla N° 2. Objetivos finales de la reanimación

Parámetro	Objetivo	Observaciones
PAM	> 65 mmHg en los primeros 30 minutos	Los pacientes con lesión cerebral traumática necesitan una PAM > 70 mmHg
Lactato	< 2.1 mmol/L	Tendencia a la reducción en las primeras 6 horas. Aclaramiento completo en 24 horas
Déficit de Base	> - 5.0 mEq/L	Tendencia a la reducción en las primeras 6 horas. Aclaramiento completo en 24 horas
Hemoglobina	7.0 a 9.0 g/dL	Pacientes con enfermedad cardíaca significativa o mayores de 55 años pueden necesitar niveles más altos
Saturación por oximetría de pulso	> 94%	Con el PEEP más bajo que permita mantener un FiO ₂ < 0,6

Abreviaturas: PAM, presión arterial media; PEEP, Presión positiva al final de la espiración.

Fuente: *Critical Care Issues in the early management of severe trauma. Surg Clin N Am. 2006*

2.3.5. Definición del Índice de Shock

El índice de shock es otro marcador propuesto para la evaluación del shock en paciente con hemorragia, descrito inicialmente el trabajo de Allgower y Burri en 1967, se define como la relación del valor de la frecuencia cardiaca entre el valor de la presión arterial sistólica y esta variable puede ayudar a identificar a los pacientes con hipoperfusión oculta, los valores normales se encuentran entre 0.5 – 0.7, un valor mayor de 0.9 indica una función cardiaca restringida y un correspondiente gasto cardiaco reducido (1, 23).

Aunque un IS elevado anuncia un incremento en el riesgo de desarrollar una enfermedad crítica y mortalidad, su sensibilidad permanece baja y no puede ser usado aisladamente para evaluar el shock oculto (1,2). Pacientes ancianos con múltiples lesiones parecen tener mayor riesgo de cursar con un bajo gasto cardiaco y esto puede pasar desapercibido en aquellos aparentemente estables (19,21). También se ha evaluado la utilidad del índice de shock en pacientes con embarazo ectópico roto, sangrado intraoperatorio, hemorragia gastrointestinal y sepsis (23). En estudios con pacientes con trauma se encontró que un índice de shock mayor de 0.85 tiene una sensibilidad de 54% y especificidad de 84% para determinar el requerimiento de transfusión sanguínea cuando es comparado tanto con la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica, también se ha evaluado su relación con la mortalidad en pacientes con trauma encontrándose que el índice de shock fue mayor en los pacientes que fallecieron comparado con los sobrevivientes, alcanzando en un estudio una sensibilidad de 57% pero una especificidad de 94% en pacientes con trauma contuso y penetrante. Debido a la baja sensibilidad encontrada del índice de shock en los

pacientes con trauma, no puede ser usado solo como una herramienta de tamizaje para excluir hemorragia oculta (23).

2.3.6. Índices de Gravedad en Trauma

El manejo del paciente traumatizado es complejo, los grupos de personas lesionadas varían entre sí de acuerdo con la naturaleza y la gravedad de las lesiones y se requiere instrumentos que permitan homogenizar su evaluación, manejo y pronóstico de vida. Los índices de gravedad en trauma, que no son más que valores matemáticos o estadísticos cuantificados por marcadores numéricos que cambian de acuerdo con la gravedad de las lesiones resultantes de los traumatismos. Así fueron creados como una escala para evaluar las alteraciones fisiológicas, anatómicas y probabilidad de sobrevivida en pacientes con trauma múltiple. Los objetivos con relación a la importancia de los índices de trauma se enlistan en el cuadro N° 2 (51).

Cuadro 2. Objetivos de los índices de trauma

- La evaluación simple y práctica del estado clínico del paciente.
- La cuantificación de la gravedad de las lesiones a través de las alteraciones fisiológicas y anatómicas.
- La orientación de la selección, permitiendo el encaminamiento de los pacientes para centros de diferente complejidad.
- El establecimiento de la forma genérica y aproximada del pronóstico, llegando hasta indicar la probabilidad de la sobrevivencia.
- La uniformidad del lenguaje.
- La realización de estudios clínicos y epidemiológicos a través de la comparación de los resultados de diferentes centros, o en el mismo centro en diferentes periodos.
- La posibilidad de una constante reevaluación de los resultados con el fin de mejorar la atención y la calidad del servicio prestado.

Fuente: *Cuidado Intensivo y Trauma 2da edición 2009.*

En los últimos años fueron creados diferentes tipos de índices que han sido divididos en tres grandes grupos: fisiológicos, anatómicos y mixtos. Algunos índices son muy específicos, de aceptación universal, siendo periódicamente revisados y actualizados, con el fin de tornarlos cada vez más precisos. Entre los diferentes sistemas y métodos propuestos, cada uno de ellos atiende mejor al estudio de ciertas necesidades, pero son pobres en su totalidad, pues presentan deficiencias en el sentido que no abarcan todos los puntos clave de los diferentes tipos de pacientes traumatizados (51).

Los índices anatómicos más utilizados actualmente son: la escala abreviada de las lesiones (AIS), índice de gravedad de la lesión (ISS), índice de trauma abdominal penetrante (PATI), índice de trauma abdominal (ATI), índice de trauma torácico penetrante (PTTI), clasificación de la lesión de los órganos (OIS), el nuevo índice de gravedad de la lesión (NISS) y el índice de gravedad de la lesión con base en el CIE-9 (ICISS).

2.3.6.1. Escala Abreviada de las Lesiones (AIS)

La escala abreviada de las lesiones (Abbreviated Injury Scale o AIS por sus siglas en inglés) ideada por la Asociación para el Avance de la Medicina para la Automoción, es una lista que contiene decenas de lesiones de todos los segmentos corporales, divididos por la gravedad. A cada lesión se le asigna valores del 1 al 6, siendo el 1 la lesión menos grave, y 6 la lesión generalmente fatal (tabla N°3).

El AIS ha sido revisada muchas veces desde la versión original de 1971 y la versión del 90 (AIS 90) es muy específica describiendo lesiones, incluso especificando el tamaño de las heridas. La última versión del AIS del 2005 detalla mejor las lesiones de la cabeza, tórax, y abdomen,

además de introducir las lesiones vasculares del cerebro y diferenciar exactamente la extensión de estas heridas. Esta escala tiene un valor intrínseco, pero desde el principio se vio que no se podían sumar o hacer la media de las puntuaciones de los diversos sistemas (50, 51).

Tabla 3. Escala Abreviada de la Lesión (AIS).	
Puntaje AIS	Lesión
1	Menor
2	Moderada
3	Seria
4	Grave
5	Critica
6	Mortal

Fuente: *Trauma: Emergency Resuscitation Perioperative Anesthesia Surgical Management. 2007*

2.3.6.2. Índice de Gravedad de la Lesión (ISS)

El Índice de Gravedad de la Lesión (Injury Severity Score o ISS por sus siglas en inglés) fue desarrollado por Baker en 1974 en el cual toma una escala previa llamada AIS. El ISS cuantifica la gravedad de las lesiones dividiendo al cuerpo en seis regiones, como siguen: cabeza y cuello, cara, tórax, abdomen, extremidades incluyendo la pelvis, y externa. Una vez que se realiza la puntuación de las lesiones en cada segmento corporal, se seleccionan los tres segmentos corporales que presentan las lesiones más graves, es decir con mayor puntuación y se eleva cada uno

de estos valores al cuadrado, luego se suman estos cuadrados y el valor obtenido establece el puntaje de gravedad.

Cualquier lesión asignada con un puntaje AIS de 6 automáticamente se corresponde con el puntaje máximo ISS de 75, y significa que es una lesión mortal (50, 51).

La tabla N° 4 muestra en un ejemplo como es el cálculo del puntaje de gravedad ISS en un paciente politraumatizado:

Tabla 4. Ejemplo del calculo del Índice de Gravedad de la Lesión (ISS).			
Región Corporal	Descripción de la lesión	AIS	Cuadrado de los tres más altos
Cabeza y cuello	Contusión cerebral (grave)	4	16
Cara	Lesión menor	1	No calculable
Tórax	Tórax inestable	5	25
	Contusión pulmonar	5	
Abdomen	Contusión hepática menor	2	25
	Ruptura esplénica compleja	5	
Extremidades	Fractura de fémur	3	No calculable
Externa	Sin lesiones	0	No calculable
Puntaje total			66

Fuente: Trauma: Emergency Resuscitation Perioperative Anesthesia Surgical Management 2007

Con el desarrollo del ISS por Baker, el AIS se convirtió en una parte integral de esta escala anatómica (52). En los casos de lesión aislada, en determinado segmento o en paciente en que solamente uno de los dos segmentos corporales fue lesionado, se calcula el índice utilizando únicamente la herida existente. El ISS tiene un valor mínimo de 1 y máximo de 75.

El ISS ha sido probablemente una de las más importantes contribuciones a los estudios sobre trauma y uno de los índices más ampliamente utilizados, es un buen predictor de morbilidad y mortalidad al estudiar grupo de pacientes y se comporta como una excelente guía para evaluar cuidados en trauma. Su mayor utilidad esta en estudios epidemiológicas de tipo retrospectivo y no como índice pronostico individual, sin embargo permite comparaciones entre diferentes grupos y centros de atención, al llevar distintas lesiones a un valor único, independiente de las lesiones que lo causaron (50). Su principal limitación es que solamente las lesiones más graves de cada segmento corporal son consideradas en el cálculo del ISS, lesiones asociadas en el mismo segmento y otras lesiones menores, que también contribuyen a una peor morbimortalidad, no son consideradas. Es por esto que no es recomendable utilizarlo exclusivamente en centros donde predominen los traumatismos penetrantes, pues generalmente solo uno de los segmentos corporales está comprometido, no siendo entonces un buen índice para predecir las complicaciones en estos casos; esto puede ser mejor comprendido en los pacientes con heridas por proyectiles de arma de fuego en el abdomen, lo que generalmente resulta en varias lesiones en diferentes órganos y vísceras (51). También la edad y las comorbilidades no son tomadas en cuenta, y el trauma neurológico grave es sobrestimado (50).

La correlación del ISS con la mortalidad se puede apreciar en la tabla N° 5:

Tabla 5. ISS y su relación con la mortalidad	
ISS	Pronostico/Resultado
10	Improbable que cause la muerte
15	Trauma grave, pero la mortalidad es menor del 10%
17	Valor crítico
> 25	Incremento lineal de la mortalidad
50	50% probabilidad de muerte
75	Lesiones mortales

Fuente: *Trauma: Emergency Resuscitation Perioperative Anesthesia Surgical Management 2007*

La definición de trauma grave proporciona la referencia estándar para el cálculo en el triaje, existe una tradición de 40 años de graduación de la gravedad de lesiones individuales usando la AIS y basada en esta escala, el ISS. El estudio de los resultados del trauma grave US (MTOS) encontró que un ISS > 15 estaba asociado con un riesgo de mortalidad de al menos 10%; después de este estudio, muchos estudios dividieron a sus poblaciones de estudio en pacientes con trauma “grave” que fueron definidos como a aquellos con un ISS > 15 y pacientes con trauma “leve o moderado” ($ISS \leq 15$) (41).

2.3.6.3. Nuevo Índice de Gravedad de la Lesión (NISS)

En 1997 Osler, Baker y Long describen el Nuevo Índice de Gravedad de la Lesión (New Injury Severity Score o NISS) con el fin de mejorar la precisión del ISS, el NISS se obtiene por la suma de los cuadrados de las tres lesiones más graves apuntadas por la AIS, independiente del segmento corporal comprometido, es decir si un paciente presenta lesiones graves asociadas en el mismo segmento corporal, lo que es relativamente frecuente en los traumas penetrantes, estas lesiones serán usadas para calcular el NISS (41, 51). En la publicación original, los autores hacen una comparación del ISS y el NISS concluyendo que el NISS es más fácil de calcular y con mayor capacidad de predecir la mortalidad que el ISS (42, 50, 51). También se ha encontrado que el NISS es superior al ISS en la predicción de la ocurrencia de falla orgánica múltiple en pacientes con trauma (43). Recientes estudios y revisiones sistemáticas han encontrado que el NISS es superior al ISS en la predicción de resultados tanto en pacientes con trauma cerrado, trauma penetrante y trauma craneal (39,41).

2.4. Hipótesis

Existe una incidencia > 50% de hipoperfusión oculta en los pacientes con trauma grave y estabilidad hemodinámica, que ingresan al Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo

2.5. Objetivos

2.5.1. Objetivo General

Identificar la incidencia de hipoperfusión oculta en los pacientes con trauma grave del Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo Abril – Setiembre 2014.

2.5.2. Objetivos Específicos

- Identificar la incidencia de hipoperfusión oculta en pacientes con trauma grave según edad.
- Identificar la incidencia de hipoperfusión oculta en pacientes con trauma grave según el sexo.
- Identificar las complicaciones más frecuentes en pacientes con trauma grave que desarrollan hipoperfusión oculta.
- Identificar el porcentaje de mortalidad a los 30 días en pacientes con trauma grave que desarrollan hipoperfusión oculta.
- Identificar la utilidad del índice de shock para el diagnóstico de pacientes con trauma grave que desarrollan hipoperfusión oculta.

3. MATERIALES Y METODOS

3.1. Tipo de estudio

El presente estudio es de tipo Descriptivo, Prospectivo, Observacional y longitudinal.

3.2. Diseño de investigación

El estudio se realizó en el Servicio de Emergencia y Trauma Shock del Hospital Nacional Dos de Mayo, en el periodo comprendido entre abril y setiembre del 2014, incluyéndose a todos los pacientes con trauma grave, cuyos datos fueron registrados en la ficha de recolección de datos desde el ingreso al hospital hasta las 36 horas y luego se completó la ficha con los datos recolectados de la historia clínica a los 30 días del ingreso (Anexo 1).

3.3. Universo y población a estudiar

El universo de la población fue conformado por todos los pacientes mayores de 16 años que ingresaron al Servicio de Emergencia y Trauma Shock del Hospital Nacional Dos de Mayo.

Dentro de este universo, la población estudiada estuvo conformada por 130 pacientes mayores de 16 años con trauma grave que ingresaron al Servicio de Emergencia y Trauma Shock del Hospital Nacional Dos de Mayo.

3.4. Muestra de estudio

La muestra de estudio estuvo conformada por 72 pacientes mayores de 16 años con trauma grave que ingresaron al Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo comprendido entre

abril y setiembre del 2014 y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión planteados.

3.5. Criterios de inclusión

1. Todos los pacientes con trauma admitidos a la emergencia que tengan una estancia mayor de 24 horas.
2. Todos los pacientes con una o múltiples lesiones traumáticas con puntaje NISS \geq de 15.
3. Todos los pacientes con estabilidad hemodinámica al ingreso al hospital.
4. Todas las muertes de pacientes por trauma con > 24 horas del ingreso al hospital.

3.6. Criterios de exclusión

1. Pacientes con trauma que ingresen hipotensos o requieran uso de vasopresores y/o ventilación mecánica en las primeras 24 horas.
2. Pacientes con trauma y comorbilidad asociada que curse con acidosis metabólica como: Cetoacidosis Diabética, Insuficiencia Renal Crónica, Intoxicación por Metanol u otros alcoholes e Intoxicación por salicilatos.
3. Pacientes con trauma admitidos al hospital con > 24 horas después de ocurrida la lesión.
4. Pacientes con trauma que lleguen al hospital sin signos vitales o que no responden a las medidas de reanimación inicial.
5. Pacientes con asfixia o lesiones por ahogamiento

3.7. Descripción de variables

3.7.1. Independientes:

- Trauma grave
- Estabilidad hemodinámica

3.7.2. Dependiente:

- Hipoperfusión Oculta
- Complicaciones a los 30 días
- Mortalidad a los 30 días

3.7.3. Intervinientes

- Sexo
- Edad

3.7.4. Operacionalización de las variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores	Escala de medición	Fuente
Trauma Grave (TG)	Lesión crítica ocasionada por la acción de un agente físico sobre el cuerpo humano	Suma de los cuadrados de los mayores puntajes de las lesiones sin considerar el segmento corporal según el puntaje AIS 90	Trauma grave: NISS ≥ 15 Trauma grave: NISS < 15	Cuantitativa discreta	Historia Clínica
Estabilidad Hemodinámica (EH)	Conservación de los mecanismos circulatorios que permiten una adecuada perfusión tisular	Condición del paciente en la cual presenta las siguientes variables clínicas: <ul style="list-style-type: none"> Frecuencia cardíaca entre 50 y 90 latidos/minuto Presión Arterial Sistólica ≥ 90 mmHg Temperatura entre 35°C y 38°C Debito urinario ≥ 0.5 mL/Kg/h 	Estable Inestable	Cualitativa nominal	Historia Clínica
Hipoperfusión Oculta (HO)	Inadecuada perfusión orgánica y tisular en presencia de signos vitales normales	Condición del paciente con estabilidad hemodinámica y que presenten alteración del siguiente marcador bioquímicos de hipoperfusión tisular: <ul style="list-style-type: none"> Déficit de Base $\leq - 6$ mEq/L 	Presencia Ausencia	Cualitativa nominal	Historia Clínica

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores	Escala de medición	Fuente
Complicaciones a los 30 días	Enfermedad secundaria o reacción que ocurre durante el curso de una enfermedad o luego de un procedimiento, y es secundaria a ellos.	Presencia de enfermedad o reacción durante los 30 días de estancia hospitalaria en un paciente con trauma grave que desarrolla hipoperfusión oculta.	Presencia Ausencia	Cualitativa nominal	Historia Clínica
Mortalidad a los 30 días	Pacientes que fallecen durante el periodo de 30 días posteriores al trauma	Número de pacientes con trauma grave que desarrollan hipoperfusión oculta y que fallecen después de las 24 horas y antes de los 30 días.	Fallecido No fallecido	Cualitativa nominal	Historia Clínica
Sexo	Condición orgánica masculina o femenina de los individuos	Género al que pertenece el individuo	Masculino Femenino	Cualitativa nominal	Historia Clínica
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Número de años cumplidos a partir del nacimiento	Número de años	Cuantitativa discreta	Historia Clínica

3.8. Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos y otros.

Para la realización del presente trabajo de investigación se procedió de la siguiente forma:

- Se confeccionó una ficha de recolección de datos en la cual estuvo consignada cada una de las variables en estudio. Se obtuvo los casos clínicos en el Servicio de Emergencia y Trauma Shock del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Se solicitaron las historias clínicas del Servicio de Emergencia de todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión para el inicio del llenado de la ficha.
- Se revisó estas mismas historias en el archivo de historias clínicas del hospital a los 30 días del ingreso para terminar el llenado de la ficha de recolección.
- La información se recolectó en función de las variables del estudio, en fichas estructuradas previamente codificadas destinadas a la obtención de datos de acuerdo a los objetivos del estudio. El llenado de las fichas se realizó por el mismo investigador

El trabajo de investigación se desarrolló de la siguiente manera:

- El trabajo de Investigación fue evaluado por el Comité de Ética de la Oficina de Apoyo a la Capacitación, Docencia e Investigación del Hospital Nacional Dos de Mayo, siendo aprobado para su realización.

- Se solicitó y fue aprobada la autorización de Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo, lugar donde se realizó el estudio.
- La clasificación como trauma grave se realizó de acuerdo a la valoración de las lesiones tomando como referencia la escala NISS.
- Se registraron los valores de los Gases Arteriales tomados como parte de la evaluación de un paciente con trauma, al ingreso, a las 12 horas, a las 24 horas y a las 36 horas para la evaluación de los marcadores bioquímicos de hipoperfusión.
- De acuerdo a las recomendaciones del Comité de Ética de la Oficina de Apoyo a la Capacitación, Docencia e Investigación, se solicitó el consentimiento informado los pacientes para la toma de los datos e ingreso al estudio de investigación, en caso de pacientes incapacitados para ello se obtuvo el consentimiento del familiar.
- La recolección de los datos clínicos fue al ingreso del paciente y periódicamente cada 6 horas en el caso de los valores de las funciones vitales, y cada 12 horas en el caso del valor del déficit de base, durante las primeras 36 horas.
- Se solicitó y fue aprobada la autorización de la Oficina de Estadística e Informática del Hospital Nacional Dos de Mayo para revisar las historias clínicas a los 30 días del ingreso y completar la ficha de recolección de datos.

3.9. Procesamiento de datos

Se encontraron en total 130 casos de ingresos de pacientes con trauma en el periodo comprendido entre Abril y Setiembre del 2014 al Servicio de Emergencia y Trauma Shock, cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión solo 72 pacientes, los cuales conformaron la población de estudio.

Los datos obtenidos se procesaron con el programa estadístico SPSS (*Scientific Program for Social Science*) versión 20.0.

Los datos obtenidos se presentan en promedios \pm una desviación estándar (SD); valores numéricos y porcentajes. Mediante la estadística descriptiva se elaboró las tablas y gráficos para su análisis y presentación en el informe final.

4. RESULTADOS

Las características demográficas y parámetros clínicos de los 72 pacientes estudiados se resumen en la tabla N°1.

Tabla N° 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con trauma grave

Características	Total de pacientes n = 72	Con Hipoperfusión Oculta n = 14	Sin Hipoperfusión Oculta n = 58
Edad (años)	44,9 ± 18,9 SD	44,8 ± 19,3 SD	45,0 ± 18,8 SD
Tiempo del trauma al ingreso (horas)	6,3 ± 6,9 SD	9,0 ± 8,1 SD	5,6 ± 6,5 SD
Sexo masculino	54 (75,0%)	10 (13,8%)	44 (61,2%)
Sexo femenino	18 (25,0%)	4 (5,6%)	14 (19,4%)
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	124,8 ± 13,3 SD	124,1 ± 17,2 SD	124,9 ± 12,3 SD
Frecuencia Cardíaca (lat/min)	85,8 ± 12,4 SD	90,1 ± 13,4 SD	84,8 ± 12,1 SD
Frecuencia Respiratoria (resp/min)	20,4 ± 2,7 SD	21,1 ± 2,8 SD	20,2 ± 2,6 SD
Temperatura (°C)	36,9 ± 0,4 SD	36,8 ± 0,2 SD	36,9 ± 0,3 SD
Débito urinario (ml/Kg/h)	1,2 ± 0,8 SD	1,1 ± 0,6 SD	1,2 ± 0,9 SD
Índice de Shock	0,72 ± 0,17 SD	0,93 ± 0,21 SD	0,67 ± 0,12 SD
NISS	22,6 ± 3,8 SD	23,2 ± 3,9 SD	22,5 ± 3,8 SD

La media de edad de los pacientes fue de 44,9 ($\pm 18,9$) años, siendo similar la media de edad tanto para los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta como para aquellos que no la desarrollaron.

Del total de los 72 pacientes, 54 pacientes eran de sexo masculino (75%). En el grupo de pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta, se identificó 10 casos en varones (13,8%) y 4 casos en mujeres (5,6%).

Con respecto a las funciones vitales estudiadas, la media de presión arterial sistólica encontrada fue de $124,8 \pm 13,3$ mmHg, siendo similar el valor para los pacientes que desarrollaron hipoperfusión.

La media de la frecuencia cardiaca fue de $85,8 \pm 12,4$ lat/min, siendo el valor más alto en pacientes con hipoperfusión oculta de $90,1 \pm 13,4$ lat/min.

Con respecto a los valores de frecuencia respiratoria, temperatura y débito urinario, no se encontró diferencias entre la media del total de pacientes comparado con la media de los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta.

La media del valor del índice de shock encontrado fue $0,72 \pm 0,17$, en el caso de pacientes con hipoperfusión fue más alto con $0,93 \pm 0,21$.

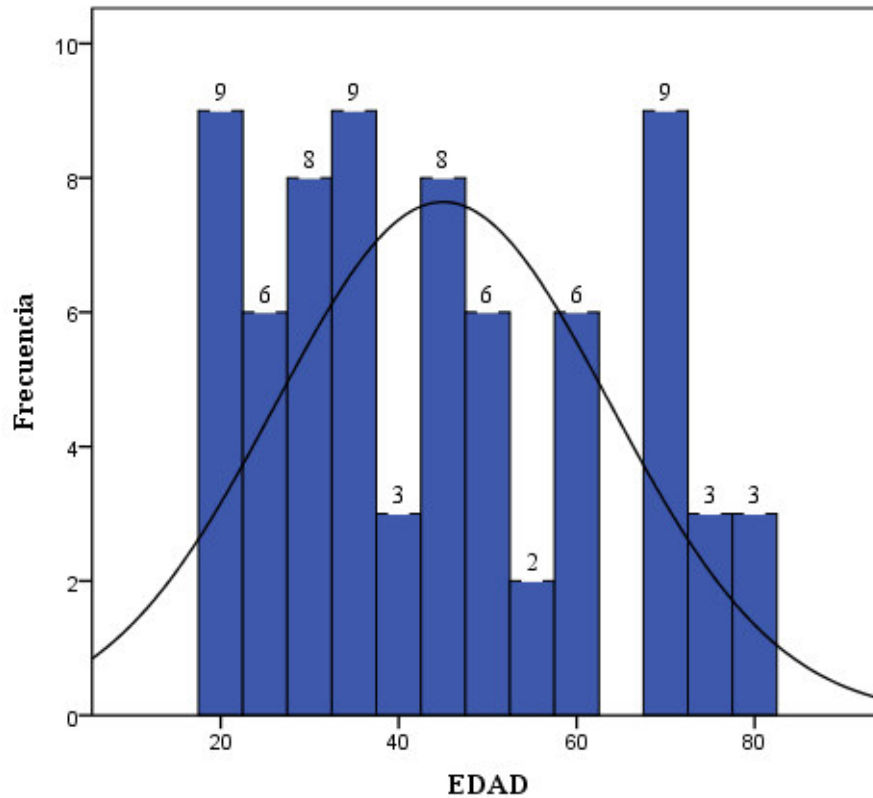
Respecto al puntaje NISS de los pacientes, la media fue de $22,6 \pm 3,8$ SD, siendo similar ($23,2 \pm 3,9$) en los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta.

Tabla N° 2. Número de casos de pacientes con trauma grave según la edad

Rango de edad (años)	Total de Pacientes		Con Hipoperfusión Oculta		Sin Hipoperfusión Oculta	
	N°	%	N°	%	N°	%
16 – 39	32	44,4	6	42,9	26	44,8
40 – 64	25	34,7	5	35,7	20	34,5
65 – 79	15	20,9	3	21,4	12	20,7
Total	72	100	14	100	58	100

La tabla N° 2 nos muestra la distribución de los pacientes según grupos de edad, el mayor porcentaje de casos se encontró en el grupo de 16 a 39 años de edad con 44,4%, seguido del grupo de 40 a 64 años con 34,7%, y por último el grupo de 65 a 79 años con 20,9%. Cabe señalar que se observó una distribución similar tanto en los pacientes que no desarrollaron hipoperfusión oculta como en aquellos que si desarrollaron hipoperfusión oculta.

**GRAFICO Nº 1. DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN EDAD EN
PACIENTES CON TRAUMA GRAVE**



Con respecto a la variable edad, el Grafico 1 muestra la distribución de casos según la edad, encontrándose una distribución asimétrica, con una concentración de casos entre las edades comprendidas entre 19 y 60 años, para luego encontrar un pico en el número de casos en las edades comprendidas entre 65 y 79 años. No se presentó ningún caso en mayores de 80 años.

Tabla N° 3. Número de casos de pacientes con trauma grave según Sexo

Sexo	Total de Pacientes		Con Hipoperfusión Oculta		Sin Hipoperfusión Oculta	
	N°	%	N°	%	N°	%
Varones	54	75,0	10	71,4	44	75,8
Mujeres	18	25,0	4	28,6	14	24,2
Total	72	100	14	100	58	100

La tabla N° 3 muestra el número de casos de pacientes según el sexo. Se presentó un mayor porcentaje de pacientes varones, siendo los casos 54 (75%) frente a 18 casos (25%) de pacientes mujeres.

Tabla N° 4. Distribución de casos según edad y sexo de los pacientes con trauma grave

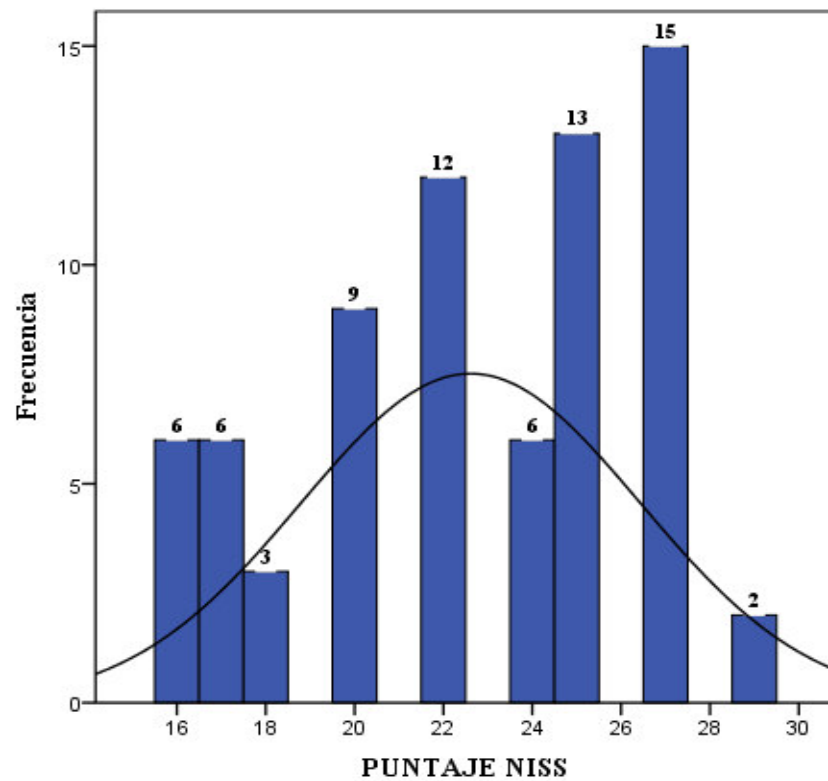
Rango de edad (años)	Total		Varones		Mujeres	
	N	%	N°	%	N°	%
16 – 39	32	44,4	24	44,4	8	44,4
40 – 64	25	34,7	21	38,9	4	22,3
65 – 79	15	20,9	9	16,7	6	33,3
Total	72	100	54	100	18	100

La tabla N° 4 nos muestra la distribución de casos según la variable edad agrupada, se encontró 32 casos (44,4%) fueron pacientes cuya edad estaba comprendida entre 16 y 39 años, 25 casos (34,7%) cuya edad estaba comprendida entre 40 y 64 años, y solo 15 casos (20,9%) fueron casos de pacientes adultos mayores.

El mayor porcentaje de pacientes fueron varones (75%), dentro de este grupo de pacientes, el mayor número de casos (45) se encontraba entre las edades comprendidas entre 16 y 64 años, con un porcentaje de 83,3%.

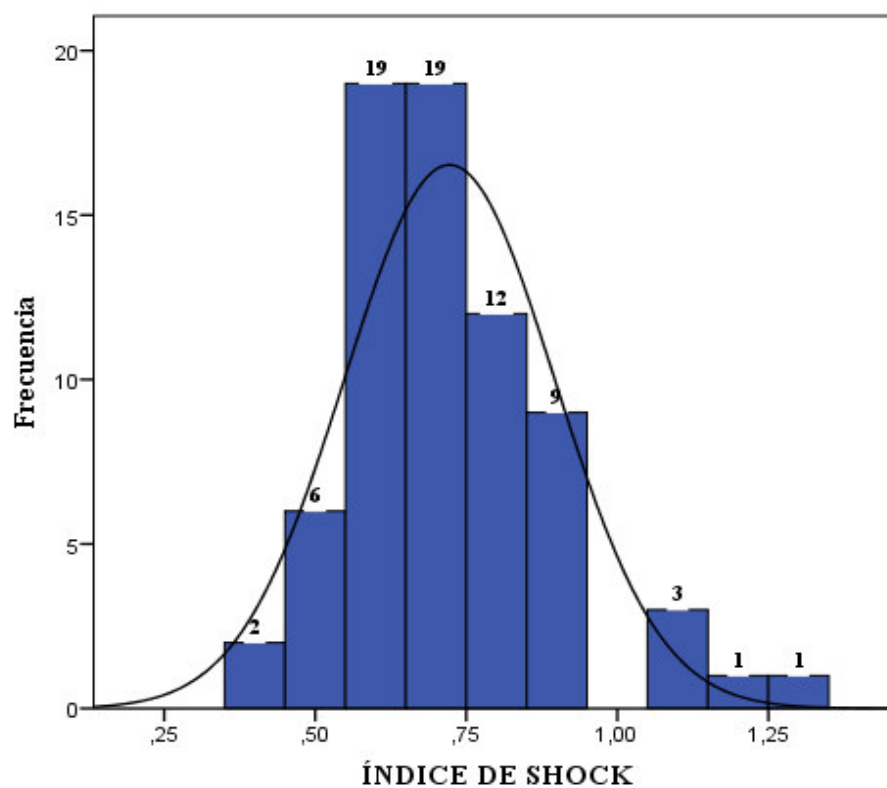
En el grupo de pacientes adultos mayores (≥ 65 años), se presentaron similar cantidad de pacientes en ambos sexos, siendo 9 casos de pacientes varones y 6 casos de pacientes mujeres.

GRAFICO N° 2. DISTRIBUCION DEL CASOS SEGÚN EL PUNTAJE NISS EN PACIENTES CON TRAUMA GRAVE



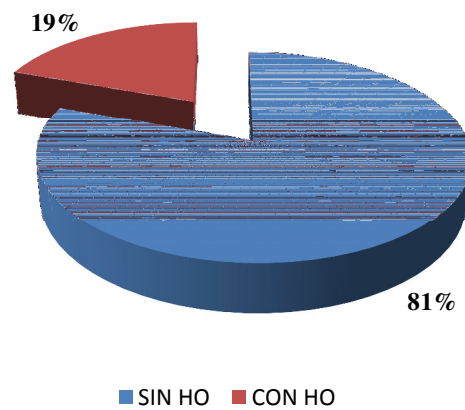
El grafico 2 muestra la distribución de casos según el puntaje NISS, el mínimo puntaje encontrado fue de 16 y el máximo de 29. Del total de casos estudiados la mayoría que fueron 48 pacientes (66,6%) presentan un puntaje $NISS \geq 22$.

**GRAFICO N° 3. DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN EL INDICE
DE SHOCK EN PACIENTES CON TRAUMA GRAVE**



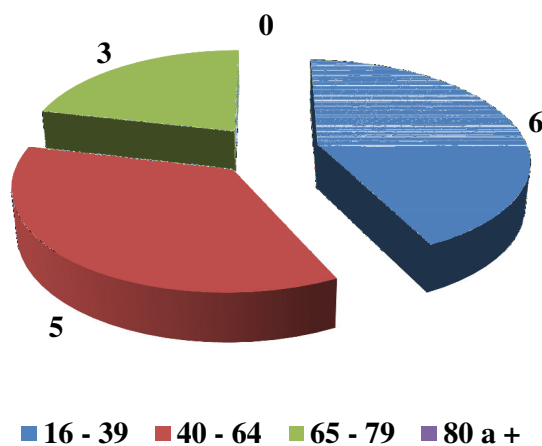
El grafico N° 3 muestra la distribución de los casos según el índice de shock encontrándose que 58 casos (80,6%) presentaron un valor $< 0,9$. Se encontró además que 56 casos (77,7%) presentaron un índice de shock entre 0,5 y 0,8.

GRAFICO N°4. INCIDENCIA DE HIPOPERFUSION OCULTA EN PACIENTES CON TRAUMA GRAVE.

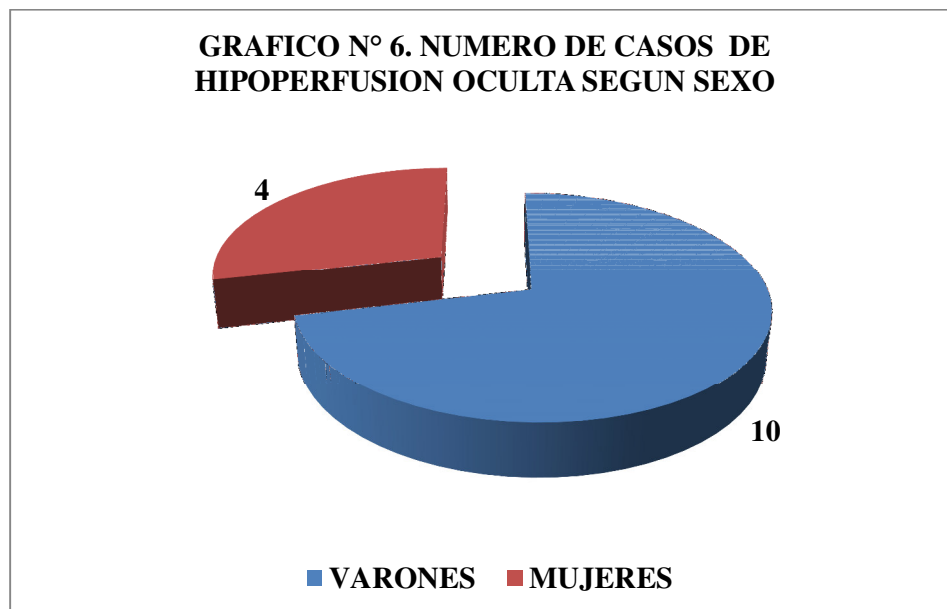


El grafico 4 muestra la incidencia de hipoperfusión oculta. De los 72 casos estudiados, 14 pacientes (19,4%) desarrollaron hipoperfusión oculta

GRAFICO N° 5. NUMERO DE CASOS DE HIPOPERFUSION OCULTA SEGUN EDAD

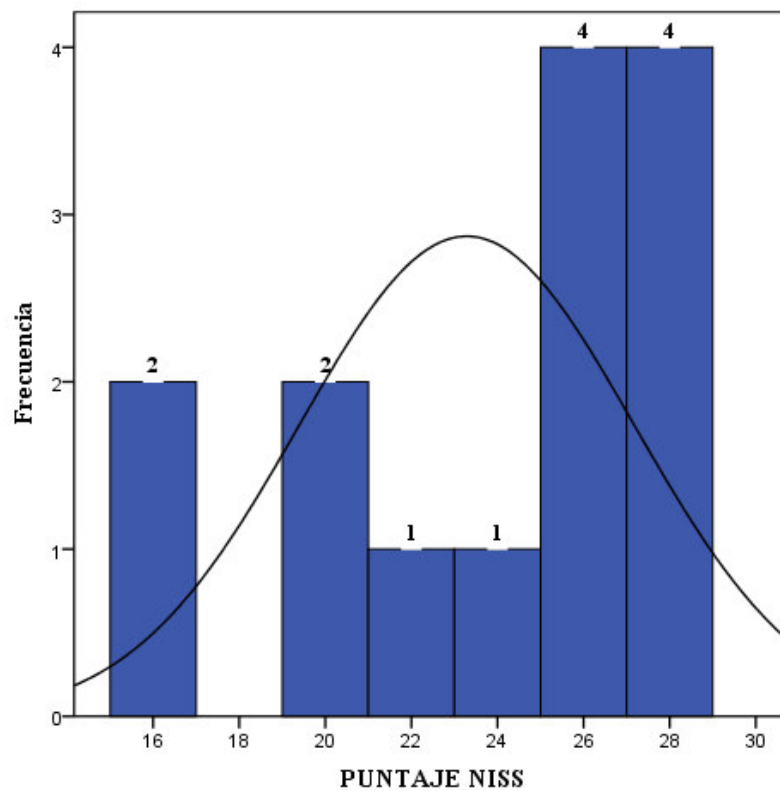


El grafico N° 5 nos muestra el número de casos de pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta según la edad, el mayor número de casos se presentó en el grupo de edad comprendido entre 16 y 39 años, seguido por el grupo comprendido entre 40 a 64 años, entre ambos grupos suman el 78,6% de los pacientes. En el grupo de pacientes adulto mayor de 65 a 79 años solo se presentaron 3 casos, no hubieron casos en pacientes mayores de 80 años.



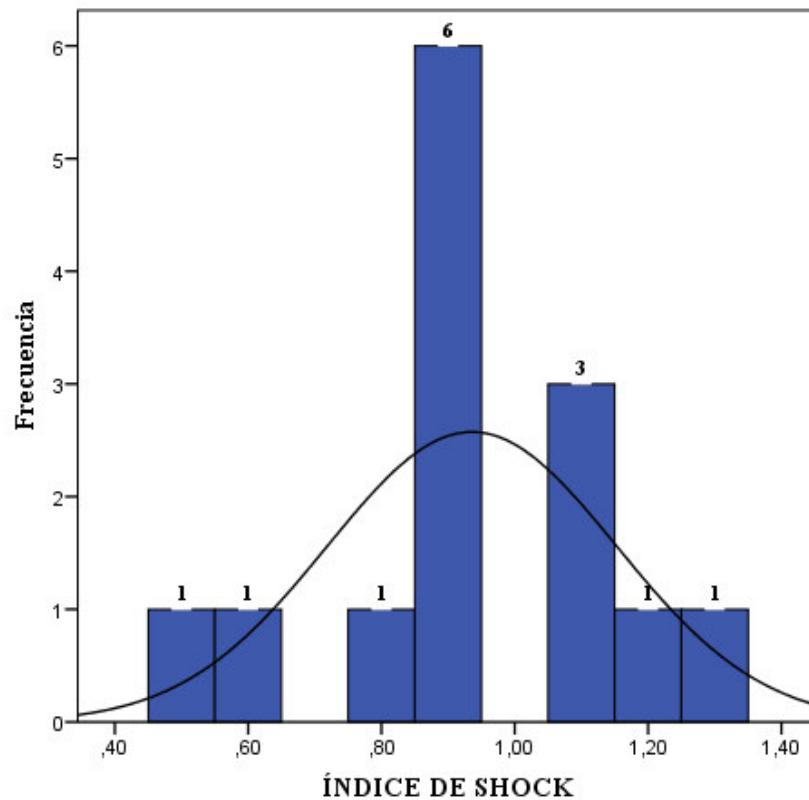
El grafico N° 6 nos muestra el número de casos de pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta según el sexo, el mayor número de casos fueron pacientes varones, en número de 10 (71,4) frente a 4 casos (28,6) de pacientes mujeres.

GRAFICO N° 7. PUNTAJE NISS EN PACIENTES CON HIPOPERFUSION OCULTA



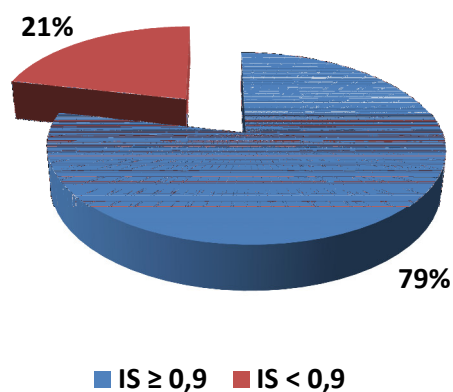
El grafico N° 7 muestra la distribución de los casos con hipoperfusión oculta según el puntaje NISS, se encontró que 9 casos (64,2%) presentaron un puntaje NISS ≥ 22 .

GRAFICO N° 8. ÍNDICE DE SHOCK EN PACIENTES CON HIPOPERFUSION OCULTA



El gráfico N° 8 muestra la distribución del índice de shock en los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta, 11 casos (78,6%) presentan un valor $\geq 0,9$; encontrándose que 5 casos (35,7%) presentaron un valor $\geq 1,1$.

GRAFICO N° 9. IDENTIFICACION DE HIPOPERFUSION OCULTA POR EL INDICE DE SHOCK (IS)



El grafico N° 9 muestra la proporción de casos de hipoperfusión oculta que presentaron un índice de shock elevado. De los 14 pacientes identificados con hipoperfusión oculta mediante el déficit de base ≤ -6 mEq/L; solo 11 (78,6%) pacientes presentaron un índice de shock $\geq 0,9$.

Tabla 4. Complicaciones en pacientes con Hipoperfusión Oculta

Complicaciones	N°	%
Anemia Moderada	2	14,2
Anemia moderada + Neumonía Intrahospitalaria	2	14,2
Anemia moderada + Infección del Tracto Urinario	2	14,2
Sin complicaciones	8	57,4
Total	14	100

Respecto a las complicaciones presentadas en los pacientes con hipoperfusión oculta, de los 14 pacientes sólo 6 (42,8%) presentaron algún tipo de complicación, siendo la complicación más frecuente la anemia moderada, la cual se presentó en los 6 casos, determinado por un valor de hemoglobina < 9 mg/dL. La frecuencia de las otras complicaciones se detalla en la tabla 4.

En cuanto mortalidad a los 30 días, de los 14 pacientes con hipoperfusión oculta, falleció 1 paciente (7,1%), el cual presento el diagnóstico de hematoma subdural, y tuvo un puntaje NISS de 16, dicho paciente falleció a las 48 horas del ingreso.

5. DISCUSION DE RESULTADOS

El conocimiento de la incidencia de la hipoperfusión oculta en pacientes con trauma grave nos permite estimar la magnitud del problema, y nos servirá para mejorar las estrategias de reanimación en pacientes con trauma grave, enfocándonos en la disminución de las complicaciones y la mortalidad.

En este estudio se encontró una incidencia de hipoperfusión oculta de 19,4%, similar al hallado en estudios previos, Thom y col. encuentran una incidencia de 16% detectado por el Índice Cardíaco y de 11% detectado por el déficit de base (9); Brown y col. encontraron una incidencia similar, de 18% en pacientes que presentaron trauma abdominal (12); Algunos estudios encuentran una incidencia más altas; Crowl y col. encuentran una incidencia de 25,3% en pacientes politraumatizados operados de fractura de fémur (15); Callaway y col. encuentran una incidencia de 27,2% en pacientes con trauma (20); y Martin encuentra una incidencia de 26% en pacientes adultos mayores con trauma (21). Sin embargo las incidencias más se encuentran en los pacientes con trauma grave que ingresaron a una Unidad de Cuidados Intensivos en comparación con los pacientes estudiados en los Servicios de Emergencia y Trauma. Así, Schulman y col. encuentran una incidencia de 34,1% en pacientes con trauma cerrado en una UCI de Cirugía/Trauma (28), Murillo y col. reportaron una incidencia de 45,24% en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y moderado en una Unidad de Cuidado Intensivo Neuroquirúrgico (14); Claridge y col. encuentran una incidencia de 67,6% en pacientes con trauma grave en una Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (13) y Blow y col. encuentran una incidencia de 73% en pacientes con trauma grave que ingresaron en una Unidad de Cuidado Intensivo General (4). En nuestro

medio no se han realizado estudios que reporten cual es la incidencia de hipoperfusión oculta en pacientes con trauma tanto en emergencia como en unidades de cuidado intensivo.

El tiempo de presentación a la emergencia luego del trauma fue de $6,3 \pm 6,9$ horas siendo similar tanto en los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta como en aquellos pacientes que no la presentaron. Aunque los estudios previos no establecen que el tiempo de presentación sea un factor que influya en los resultados clínicos, si es importante conocerlo ya que podría influir en los resultados de los primeros valores del déficit de base de los pacientes cuyo tiempo de presentación sea mayor de las 12 horas, ya que se ha encontrado aumento de las complicaciones y mortalidad en pacientes con persistencia de valores altos de marcadores bioquímicos como el lactato y el déficit de base por más de 12 horas (4, 13).

La edad parece ser un factor importante en el desarrollo de hipoperfusión oculta, en el presente estudio la edad de presentación fue variable, el rango de edad de la muestra fue de 20 a 79 años con una media de $44,9 \pm 18,9$ años. La mayor parte de la población estuvo conformada por adultos con edad ≤ 64 años (79,1%), siendo el porcentaje de adultos mayores de 20,9%. Esta variación de la edad también es observada en otros estudios realizados, Khalil y col. realizaron un estudio con 39 pacientes con trauma menores de 40 años, encontrando que el 85% de los pacientes presentaron hipoperfusión al ingreso, y el 82% consiguieron mejorar el estado de perfusión en las primeras 24 horas (3). Además el riesgo de presentar hipoperfusión oculta aumenta con la edad por las características fisiológicas propias del organismo, Eastridge y col. encuentran que a partir de los 43 años existe riesgo de desarrollar hipoperfusión con valores de presión arterial sistólica por debajo de 117 mmHg (7) y

Rogers y col. reportan que la probabilidad de muerte se duplica cuando se combina una edad > 65 años, ISS > 15 y un inadecuado triaje (19). En este estudio también encontramos una incidencia del 21,4% en pacientes mayores de 65 años, el cual es similar a otros estudios previos, Martin y col. reportan una incidencia de 42% en pacientes ancianos (21).

Con respecto al género se presenta una mayor proporción de pacientes varones con trauma, aunque ningún estudio ha demostrado que exista un mayor riesgo de complicaciones o mortalidad asociado al género. En el estudio se encontró que el 75% de los pacientes fueron varones, en otros estudios realizados, se encuentra porcentajes que varían entre el 72,1% y 81,9% (9, 11, 14).

En el estudio se encontró que las funciones vitales fueron similares tanto en pacientes con hipoperfusión oculta como en aquellos que no la presentaron, existiendo una ligera diferencia en cuanto a la frecuencia cardíaca la cual fue más alta en los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta. Mizushima y col. encontraron que los pacientes con hipoperfusión y frecuencia cardíaca normal tenían una tasa de mortalidad más alta que los pacientes con hipoperfusión y taquicardia; la explicación de este fenómeno puede deberse a un fenómeno descrito como una bradicardia paradójica o relativa postulándose que en algunos pacientes puede existir una actividad simpática incrementada enmascarada por una mayor actividad parasimpática (11). El estudio de Parks y col. muestra que la hipotensión sistémica en pacientes con trauma no aparece sino hasta que el grado de shock sea profundo, enfatizando por tanto que el uso de la hipotensión como indicador de circulación adecuada puede retrasar las intervenciones de reanimación hasta que las complicaciones sean graves o el shock se vuelva refractario (5). Eastridge y col. encontraron que el déficit de base se comienza a elevar desde que el

paciente presenta una presión arterial sistólica de 118 mmHg, pero en general tanto complicaciones como mortalidad se comienzan a elevar cuando la presión arterial sistólica está por encima de 110 mmHg (7). Edelman y col. encontraron que la mortalidad aumenta hasta en 5 veces con una presión arterial sistólica en el rango de 90 a 109 mmHg comparado con pacientes con presión arterial sistólica > 110 mmHg (8).

Estos estudios utilizan tanto la frecuencia cardiaca como la presión arterial como marcadores de hipoperfusión, la relación entre ellos, el índice de shock también ha sido estudiado como marcador de hipoperfusión oculta, en este estudio se encuentra que la media es de $0,72 \pm 0,17$, muy similar a la media de los pacientes que no desarrollaron hipoperfusión oculta, siendo más alto ($0,93 \pm 0,21$) en los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta, además de los 14 pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta, solo 11 (78,6%) presentaron un índice de shock $\geq 0,9$ y del total de pacientes se encontró que 3 pacientes con índice de shock $\geq 0,9$ no desarrollaron hipoperfusión oculta. Thom y col. encuentran en su estudio una incidencia de 16,1% detectado por el Índice Cardíaco sin embargo al hacer la detección por el índice de shock solo se encuentra una incidencia de 6,4% (9). Aunque se ha intentado usar el índice de shock para identificar al trauma grave, Paladino y col. encuentran que no tiene utilidad para discriminar entre trauma leve y grave, encontrando una sensibilidad de 24% y una especificidad de 92% (23). Si se ha determinado su relación con la edad, y aunque este estudio no tiene como objetivo establecer la relación de la edad con el índice de shock, podemos mencionar que Pandit y col. en un estudio de pacientes ancianos con edad promedio de 77 años, encontraron que los pacientes con índice de shock ≥ 1 presentaron mayor probabilidad de requerir transfusión, requerir laparotomía exploratoria y tener complicaciones intrahospitalarias, siendo el predictor de mortalidad más potente

comparado con la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica en este grupo de pacientes (26). Mc Nab encontró que el índice de shock en pacientes de 16 a 60 años guarda buena correlación con los resultados clínicos, como la estancia hospitalaria, estancia en UCI, días en ventilación, y uso de hemoderivados, sin embargo en pacientes mayores de 60 años parece perderse esta correlación, por lo cual recomiendan su uso en pacientes menores de 60 años (27).

El puntaje NISS encontrado tuvo una media de $22,0 \pm 3,8$; y 48 pacientes (66,6%) presentaron un puntaje mayor de 22, siendo similar tanto en los pacientes que presentaron hipoperfusión oculta como en aquellos que no la presentaron, dentro del grupo de pacientes que desarrollo hipoperfusión oculta, 9 casos (64,2%) presentaron un puntaje NISS ≥ 22 . Esto parece indicar que la presencia de hipoperfusión oculta no fue causada por una mayor gravedad de las lesiones en los pacientes que si la desarrollaron. Muchos de los estudios revisados usan la puntuación ISS por lo que es difícil compararlos con los valores encontrados en este trabajo, en un estudio realizado en Colombia Gelvez y col. encuentran que el NISS es mejor que el ISS como predictor de mortalidad en pacientes con trama penetrante en un subgrupo de pacientes que fueron sometidos a laparotomía (40). Lossius y col. encuentran que utilizando el NISS aumenta la proporción de pacientes calificados como trauma grave, sin embargo los resultados en la precisión del triaje no difieren significativamente en las dos escalas (41). Lavoie y col. encuentran que el NISS es un predictor más agudo de mortalidad intrahospitalaria que el ISS, sobre todo en el subgrupo de pacientes con trauma de cabeza y cuello (42) y Balogh y col. encuentran que el NISS es mejor que el ISS para predecir falla multiorgánica en pacientes con trauma (43).

La detección de hipoperfusión oculta se realizó mediante la medición del déficit de base, aunque muchos estudios realizados utilizan la medición del lactato como el marcador bioquímico tanto al ingreso como la depuración, para la realización del estudio se contaba con el inconveniente que en nuestro hospital la medición del lactato no es común, como si lo es el déficit de base, el cual aparece en todas las mediciones de gases arteriales del paciente. Además al realizar la revisión de la utilidad del déficit de base se encontró que es muy útil como marcador bioquímico de hipoperfusión tisular incluso en casos donde el lactato no muestra correlación como el caso de pacientes con ingesta de alcohol (32). Otra consideración es que este estudio utiliza el valor más alto del déficit de base encontrado durante el periodo de 36 horas y no utiliza el aclaramiento del déficit de base, que en otros estudios ha mostrado correlación con complicaciones y mortalidad. Thom y col. encuentran que la hipoperfusión oculta detectada por el déficit de base tiene una fuerte correlación con aumento de la estancia hospitalaria y mortalidad (9). Tremblay y col. encuentran que el déficit de base elevado en pacientes con trauma es predictivo de mortalidad, reportando que casi el 80% de pacientes con déficit de base > 25 fallecieron, mostrando la utilidad como predictor de mortalidad en pacientes con trauma cerrado y por proyectil de arma de fuego (34). En el contexto actual de la reanimación del paciente con trauma se propugna la asociación de los signos vitales y los marcadores bioquímicos para la detección de la hipoperfusión oculta. Paladino y col. encuentran que la combinación de signos vitales anormales con alteración de déficit de base y lactato incrementa la capacidad para distinguir entre lesiones leves y graves (31). Otros investigadores han propuesto la medición del déficit de base en muestras venosas, Schmelzer y col. encuentran que la medición del déficit de base en una muestra venosa central es mejor predictor de supervivencia en pacientes con trauma postulando que la

sangre venosa refleja los efectos sistémicos del shock de manera más directa, y el déficit de base arterial refleja los déficits de ventilación y oxigenación (36). Arnold y col. encuentran en su estudio que existe una buena correlación entre la muestra arterial y venosa para la medición del déficit de base (37).

Con respecto a las complicaciones se encontró que la complicación más frecuente fue la anemia moderada, presentándose en 6 casos (42,8%) de los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta, no se estableció las complicaciones en los pacientes que no desarrollaron hipoperfusión oculta que no fue un objetivo del trabajo, sin embargo algunas publicaciones muestran que el porcentaje de complicaciones tiende a ser menor en este grupo de pacientes. Aunque los estudios no muestren la importancia de la anemia moderada como complicación, si se ha encontrado que existe necesidad de transfusión de hemoderivados en pacientes con trauma grave. Edelman y col. encuentran en su estudio que a un nivel de presión arterial sistólica de 90-109 mmHg los pacientes recibieron, en las primeras 24 horas, 4 ± 7 unidades de sangre más que los pacientes con una presión arterial sistólica mayor de 110 mmHg (8). Otras complicaciones encontradas fueron las infecciones respiratorias, se presentaron 2 casos (14,2%) de neumonía intrahospitalaria y un igual número de casos de infección del tracto urinario. En muchos estudios se han descrito que dentro de las complicaciones de pacientes con trauma grave las infecciones son muy frecuentes, siendo las infecciones pulmonares las que encabezan la lista seguidas de bacteremias e infecciones urinarias. Existe la hipótesis que la hipoperfusión prolongada crea condiciones de inmunosupresión que convierten al organismo susceptible al desarrollo de infecciones, tanto la hemorragia, la hipovolemia y la hipoxia aumentan la producción de metabolitos reactivos de oxígeno e incrementan la adhesión leucocitaria y sus

depósitos en los tejidos ocasionando edema e inflamación. Claridge y col. encontraron tasas de infección de 40,5% y 65,9% en pacientes con niveles altos de lactato, demostrando además que la tasa de infección en pacientes con aclaramiento de lactato antes de las 12 horas fue de 12,7% frente a 49,3% en pacientes que persistían con lactato alto después de las 12 horas (13). Murillo y col. encontraron en pacientes con trauma grave y moderado una tasa de infección de 63.2%, sobre todo infecciones respiratorias (14). Crowl y col encuentran una tasa de complicaciones de 50% en pacientes politraumatizados que requirieron intervención quirúrgica para una fractura de fémur y que además desarrollaron hipoperfusión oculta, encontrando dentro de las complicaciones más frecuentes las infecciones (15). Jansen y col. encontraron disminución de la actividad de los factores de la coagulación y mayor riesgo de hemorragia en pacientes con hipoperfusión severa (18).

La mortalidad encontrada fue de 7,1% en pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta. Mizushima y col. encontraron en su estudio una mortalidad global de 8,6%, siendo la tasa de mortalidad de 19,4% en pacientes con déficit de base < -5 mmol/L, y elevándose la mortalidad a 49% cuando se presentan valores de déficit de base < -10 mmol/L (11). Callaway y col en una población de adultos mayores con edad promedio en 80 ± 8 años encuentra una tasa de mortalidad global de 20%, siendo la mortalidad de 40% en pacientes ancianos con valores < -6 mEq/L (20). Una de las limitaciones de este estudio fue que no se evaluó la mortalidad asociada a la persistencia de valores altos de déficit de base, ya que la mayoría de estudios muestran aumento de la mortalidad asociado a la persistencia de la hipoperfusión. Khalil y col. encontraron una mortalidad del 18% en pacientes < 40 años que no consiguieron depurar el lactato en 24 horas (3), y Blow y col. encuentran una tasa 43% de mortalidad en pacientes que no aclararon el lactato en 24 horas (4).

6. CONCLUSIONES

La incidencia de hipoperfusión oculta en pacientes con trauma grave en el Servicio de Emergencia durante el periodo Abril – Setiembre del 2014 fue de 19,4% (14 casos).

La edad promedio de los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta fue de 44,9 años, el mayor porcentaje de casos de pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta se encontró en el grupo de edad comprendido entre 16 y 39 años (44,4%).

El 75% de los pacientes que desarrollaron hipoperfusión oculta fueron varones, frente al 25% de pacientes mujeres.

El promedio del puntaje NISS fue de 22,6, el porcentaje de pacientes con un puntaje $NISS \geq 22$ que desarrollaron hipoperfusión oculta fue de 64,2%.

De los 14 casos de hipoperfusión oculta, solo 11 casos (78,6%) presentaron un índice de shock $\geq 0,9$. El índice de shock en los pacientes que presentaron hipoperfusión oculta fue más alto que en los pacientes que no la presentaron.

Las complicaciones de los pacientes con hipoperfusión oculta, se presentaron en 6 casos (42,8%) siendo la más frecuente la anemia moderada (Hemoglobina < 9 mg/dL) seguida de la neumonía intrahospitalaria y la infección del tracto urinario, ambas con 14,2%.

La mortalidad a los 30 días encontrada en los pacientes con hipoperfusión oculta fue de 1 caso (7,1%).

7. RECOMENDACIONES

Se encontró una incidencia baja de hipoperfusión oculta, sin embargo debido a que se asocia a complicaciones y mortalidad, deberían implementarse las estrategias adecuadas para su identificación precoz en los pacientes con trauma grave que se presenten con signos clínicos de estabilidad hemodinámica. Nuestro hospital debería incorporar al lactato en las mediciones de gasometría arterial de rutina para que unido al déficit de base sirvan como marcadores bioquímicos de hipoperfusión.

La escala NISS estratifica adecuadamente a los pacientes con trauma y se ha encontrado que es igual o superior al ISS. Ya que en nuestro hospital no existe un sistema de clasificación de la gravedad del trauma, debería utilizarse la escala NISS en todos los pacientes con trauma que ingresen al Servicio de Emergencia para la clasificación de su gravedad.

Se encontró que el índice de shock identificó un gran porcentaje de pacientes con trauma grave que desarrollaron hipoperfusión oculta, pero no puede usarse como marcador único, debería usarse unido a el monitoreo de las funciones vitales y el uso de marcadores bioquímicos.

Las complicaciones son frecuentes en los pacientes con trauma grave que desarrollaron hipoperfusión oculta, se deberían implementar las estrategias necesarias durante la reanimación de los pacientes para evitar su aparición y minimizar sus consecuencias.

Es necesario realizar estudios con poblaciones más grandes sobre el fenómeno de la hipoperfusión oculta en pacientes trauma y sobre sus complicaciones y resultados clínicos.

8. BIBLIOGRAFIA

REFERENCIA BIBLIOGRAFIA.

1. Strehlow MC. Early Identification of Shock in Critically Ill Patients. *Emerg Med Clin N Am* 28(2010):57-66.
2. Ccochi MN, Kimlin E, Walsh M, Donnino MN. Identification and Resuscitation of the Trauma Patients in Shock. *Emerg Med Clin N Am* 25(2007):623-42.
3. Abou-Khalil B, Scalea T, Trosskin S, et al. Hemodynamic responses to shock in young trauma patients: Need for invasive monitoring. *Crit Care Med* 1994; 22(4):633-39.
4. Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *J Trauma*. 1999;47(5):964-9.
5. Parks JK, Elliot AC, Gentilello LM, et al. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of advanced trauma life support principles in a large national sample. *Am J Surg* 2006;192(6):727-31.
6. Lipsky AM, Gausche-Hill M, Henneman PL, et al. Prehospital Hypotension is a Predictor of the Need for an Emergent Therapeutic Operation in Trauma Patients with Normal Systolic Blood Pressure in the Emergency Department. *J Trauma* 2006, 61:1228.
7. Eastridge BJ, Salinas, Mc Manus JG, et al. Hypotension begins at 110 mmHg: Redefining "Hypotension" with data. *J Trauma* 2007; 63(2):291-9.

8. Edelman DA, White MT, Tybursky JG et al. Post-traumatic hypotension: should systolic blood pressure of 90-109 mmHg be included?. Shock 2007; 27(2):134-138.
9. Thom O, Taylor DM, Wolfe RE, et al. Pilot study of the prevalence, outcomes and detection of occult hypoperfusion in trauma patients. Emerg Med J 2010; 27(6):470-472.
10. Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, et al. Start with a subjective assessment of skin temperatura to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. J Trauma 2001; 50(4):620-28.
11. Mizushima Y, Ueno M, Watanabe H et al. Discrepancy between heart rate and markers of hypoperfusion is a predictor of mortality in trauma patients. J Trauma 2011; 71(4):789-792.
12. Brown CV, Velmahos GC, Neville AL, et al. Hemodinamically “stable” patients with peritonitis after penetrating abdominal trauma. Arch Surg 2005; 140:767-772.
13. Claridge JA, Crabtree TD, Pelletier SJ, et al. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. J Trauma 2000; 48(1):8-15.
14. Murillo F, Amaya R, Rincon D y col. Existencia de hipoperfusión oculta sistémica en el traumatismo craneoencefálico. Estudio preliminar. Neurocirugía 2005; 16:323-32.
15. Crowl AC, Young JS, Khaler DM, et al. Occult hypoperfusion is associated with increased morbidity in patients undergoing early femur fracture fixation. J Trauma 2000; 48(2):260-67.

16. Meregalli A, Oliveira R, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable high risk surgical patients. *Crit Care* 2004; 8(2):60-65.
17. Howell MD, Donnino M, Clardy P, et al. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Intensive Care Med* 2007; 33:1892-1899.
18. Jansen JO, Scarpellini S, Pinto R, et al. Hypoperfusion in severely injured trauma patients is associated with reduced coagulation factor activity. *J Trauma* 2011; 71(5):S435-440.
19. Rogers A, Rogers F, Bradburn E, et al. Old and Undertriaged: A lethal Combination. *Am Surg* 2012; 78(6):711-15.
20. Callaway D, Shapiro N, Donnino M, et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma* 2009; 66:1040-1044.
21. Martin JT, Alkhoury F, O'Connor JA, et al. "Normal" vital Signs Belie Occult Hypoperfusion in Geriatric Trauma Patients. *Am Surg* 2010; 76(1):65-69.
22. Cannon CM, Braxton CC, Kling-Smith M, et al. Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. *J Trauma* 2009; 67(6):1426-30.
23. Paladino L, Subramanian RA, Nabors S, et al. The utility of shock index in differentiating major from minor injury. *Eur J Emerg Med* 2011;18:94-98.
24. Rady MY, Smith HA, Blake H, et al. A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute critical illness in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1994;24(4):685-90.

25. Torres, E; Validacion del Indice de Shock como predictor de mortalidad en pacientes con shock hipovolemico del servicio de emergencia del hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Tesis UNMSM 2006
26. Pandit V, Rhee P, Hashmi A et al. Shock index predicts mortality in geriatric trauma patients: an analysis of the National Trauma Data Bank. J Trauma Acute Care Surg 2014 76(4): 1111-5.
27. Mc Nab A, Burns B, Bhullar I et al. An analysis of shock index as a correlate for outcomes in trauma by age group. Surgery 2013; 154: 384-7.
28. Schulman AM, Claridge JA, Carr G, et al. Predictors of patients who will prolonged occult hypoperfusion following blunt trauma. J Trauma 2004;57(4):795-800
29. Macleod JB, Lynn M, McKenney M et al. Predictors of mortality in trauma patients. Am Surg 2004; 70:805-10.
30. Kaplan LJ, Kellum JA. Comparison of acid-base models for prediction of hospital mortality after trauma. Shock 2008;29(6):662-666.
31. Paladino L, Sinert R, Wallace D, et al. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. Resuscitation 2008; 77:363-368.
32. Herbert HD, Dechert TA, Wolfe L, et al. Lactate in trauma: a poor predictor of mortality in the setting of alcohol ingestion. Am Surg 2011;77(12):1576-1579.
33. Dunne JR, Tracy JK, Thomas MA, et al. Lactate and base deficit in trauma: does alcohol or drug use impair their predictive accuracy?. J Trauma 2005; 58(5):959-966.

34. Tremblay LN, Feliciano DV, Rozycki GS. Assessment of initial base deficit as a predictor of outcome: mechanism of injury does make a difference. *Am Surg* 2002;68(8):689-694.
35. Hodgman EI, Morse BC, Dente CJ, et al. Base deficit as a marker of survival after traumatic injury: consistent across changing patient populations and resuscitation paradigms. *J Trauma* 2011; 72(4):844-851.
36. Schmelzer TM, Perron AD, Thomason MH et al. A comparison of central venous and arterial base deficit as a predictor of survival in acute trauma. *Am J Emerg Med* 2008; 26:119-123.
37. Arnold TD, Miller M, Van Wessen K, Evans JA et al. Base deficit from the first peripheral venous sample: a surrogate for arterial base deficit in the trauma bay. *J Trauma* 2011; 71(4):793-797.
38. Illescas GJ. Escalas e índices de severidad en trauma. *Trauma* 2003; 6(3):88-94.
39. Tohira H, Jacobs I, Mountain D et al. Systematic review of predictive performance of injury severity scoring tools. *Scan J Trauma Resusc Emerg Med* 2012; 20:63
40. Gelvez S, Ordoñez C, Badiel M y col. Evaluación de las escalas ISS y NISS en trauma penetrante grave. *Rev Colomb Cir* 2009; 24:229-35.
41. Lossius H; Rhen M; Tjosevik K et al. Calculating trauma triage precision: effects of different definitions of major trauma. *J Trauma Management & Outcomes* 2012, 6:9.
42. Lavoie A, Moore L, LeSage N et al. The new injury severity score: a more accurate predictor of in-hospital mortality than the injury severity score. *J Trauma* 2004. 56: 1312-1320.

43. Balogh Z, Offner P, Moore E, et al. NISS predicts postinjury multiple organ failure better than the ISS. *J Trauma* 2000; 48(4):624-28.
44. Guillen I; Validación del New Injury Severity Score (NISS) como predictor de mortalidad en emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo. Tesis UNMSM 2008.
45. Dutton R. Resuscitation from traumatic shock. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001; 14:217-220.
46. Garcia A. Critical care issues in the early management of severe trauma. *Sur Clin N Am* 2006; 86:1359-1387.
47. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for doctors. 8th edition 2008.
48. Porter JM, Ivatury RR. In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: a review. *J Trauma* 1998;44(5):908-14.
49. Holley A, Lukin W, Paratz J, et al. Goal-directed resuscitation – Wich goals? Perfusion targets. *Emerg Med Australasia* 2012; 24:127-135.
50. Wilson WC; Grande CM, Hoyt DB. Trauma: Emergency Resuscitation Perioperative Anesthesia Surgical Management Vol 1. 2007
51. Ordoñez, CA; Ferrada R; Buitrago R; Cuidado Intensivo y Trauma 2da Ed. 2009. Cap 38:487-499.
52. Jover JM, Espadas FL; Cirugía del paciente politraumatizado – Guías clínicas de la asociación española de cirugía 2001.

9. GLOSARIO

AIS: siglas de Abbreviated Injury Scale o Escala Abreviada de Lesiones, escala creada para describir las lesiones por segmentos corporales y asignarle valores del 1 al 6 de acuerdo a la gravedad de estas lesiones siendo 1 la lesión menos grave.

APACHE II: siglas de la escala Acute Physiology And Chronic Health Evaluation, en el cual se evalúan 14 variables fisiológicas, edad y estado de salud previo, usado para predecir mortalidad hospitalaria.

Complicaciones a los 30 días: Presencia de enfermedad o reacción durante los 30 días de estancia hospitalaria en un paciente con trauma grave que desarrolla hipoperfusión oculta.

Déficit de Base: Cantidad de miliequivalentes de base necesarios para ser añadidos a 1 litro de sangre saturada con oxígeno y con una presión parcial de CO₂ de 40 mmHg a 37°C para normalizar el pH a 7.40.

Estabilidad Hemodinámica: condición del paciente en la cual presenta las siguientes variables clínicas: frecuencia cardíaca (FC) > 50 latidos por minuto y < de 90 latidos por minuto, presión arterial sistólica (PAS) de 90 mmHg o más, temperatura (T) > de 35°C y un débito urinario > de 0.5 mL/Kg/h o mayor.

Hipoperfusión oculta: condición de aquel paciente con estabilidad hemodinámica y que presente los siguiente marcadores bioquímicos de hipoperfusión tisular: déficit de base ≥ 6 mEq/L y/o Índice de shock de ≥ 0.9 .

Índice de shock se obtiene de dividir el valor numérico de la frecuencia cardíaca entre el valor numérico de la presión arterial sistólica, se considerara IS positivo a aquellos valores ≥ 0.9 .

Mortalidad a los 30 días: Número de fallecidos por trauma grave después de las 24 horas y antes de los 30 días con respecto al total de pacientes con trauma grave que desarrollan hipoperfusión oculta.

NISS: siglas del New Injury Severity Score o Nueva Puntaje de Gravedad de Lesiones, se obtiene al sumar los cuadrados de los 3 más altos puntajes AIS de las lesiones sin considerar la región corporal.

Trauma grave: se define así al paciente con trauma que alcance un puntaje \geq a 15 de acuerdo con el Nuevo Puntaje de Gravedad de Lesiones (NISS).

10. ANEXOS

ANEXO N° 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

1. DATOS GENERALES

NOMBRE: _____ HC: _____

_____ EDAD: _____ SEXO: _____ FECHA _____ DE

INGRESO: _____ HORA: _____

TIEMPO DE LAS LESIONES: _____ HORAS

2. FUNCIONES VITALES:

FUNCIONES VITALES	0H	6H	12H	18H	24H	30H	36H
F. C.							
P. A.							
F. R.							
T °C							
I. S.							
DIURESIS							

3. VALORACION DE LA GRAVEDAD DEL TRAUMA

REGION CORPORAL	DESCRIPCION DE LA LESION	AIS 90	PUNTAJE
CABEZA Y CUELLO			
CARA			
TORAX			

ABDOMEN			
EXTREMIDADES			
GENERAL O EXTERNA			
PUNTAJE TOTAL			

4. MARCADORES BIOQUIMICOS

MARCADOR	0 H	12 HORAS	24 HORAS	36 HORAS
DEFICIT DE				

5. FECHA DE ALTA: _____

6. COMPLICACIONES:

a. _____

b. _____

c. _____

d. _____

e. _____

7. DEFUNCION : SI () FECHA: _____

NO ()

ANEXO N° 2. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

TRABAJO DE INVESTIGACION: *HIPOPERFUSION OCULTA EN PACIENTES CON TRAUMA GRAVE*

Yo, Don/Doña:de
..... años de edad, de sexo en mi calidad de paciente o
Don/Doña: deaños de
edad, de sexo....., en mi calidad de familiar del paciente, en
pleno uso de mis facultades mentales, libre y voluntariamente,
declaro haber sido informado ampliamente acerca los objetivos del
estudio de investigación en el cual se busca identificar los casos de
HIPOPERFUSION OCULTA EN PACIENTES CON TRAUMA
GRAVE Y SUS COMPLICACIONES, y se me han permitido
realizar todas las observaciones y han intentado aclarar todas las
dudas y preguntas que les he planteado en la brevedad que amerita el
caso sin haber sido objeto de coacción, persuasión ni manipulación
por parte de el/ellos ni por ningún otro personal de salud.

Asimismo se me ha informado de que mis datos personales se
mantendrán en absoluta reserva si los datos del estudio son
publicados, por lo que Manifiesto lo siguiente:

Que me considero satisfecho con la información recibida y
comprendo los objetivos que persigue alcanzar dicho estudio de
investigación, y en tales condiciones OTORGO MI
CONSENTIMIENTO para que se me tomen los datos clínicos
necesarios para realizar el trabajo de investigación,

.....

Firma de Paciente/Familiar

Firma del investigador

Fecha y hora:.....